UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1941 - N° 21

Les Troubles Mentaux

de

L'Intoxication Oxycarbonée

(Aiguë et chronique)

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Juillet 1941

PAR

PERETTI Alfred

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille des Epidémies

Né le 16 Octobre 1905 à Sidi-bel-Abbès (Département d'Oran)

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de Clinique Psychiâtrique..... *Président*

LACROIX, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

THIODET, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

SARROUY, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

Ancienne Imprimerie Victor HEINTZ
41, Rue Mogador, 41
ALGER

1941

Censure Alger 4494.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1941 - N° 21

Les Troubles Mentaux

de

L'Intoxication Oxycarbonée

(Aiguë et chronique)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Juillet 1941

PAR

PERETTI Alfred

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille des Epidémies

Né le 16 Octobre 1905 à Sidi-bel-Abbès (Département d'Oran)

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de Clinique Psychiâtrique..... *Président*

LACROIX, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

THIODET, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

SARROUY, Agrégé (Médecine)..... } *Juges*

Ancienne Imprimerie Victor HEINTZ
41, Rue Mogador, 41
ALGER

1941

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. LEBON (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Doyen honoraire	LEBLANC (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Assesseur	CABANES (✻, ⚷, I. ⚙).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Histologie et Embryologie	BENOIT (A. ⚙).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Chimie biologique et médicale	ETTORI (A. ⚙).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ⚙, ❀, O.✹).
Hygiène, hydrologie et climatologie	GIBERTON (✻, A. ⚙).
Clinique obstécricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✻, ⚷, I. ⚙).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ⚙).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ⚙).
Bactériologie.	PINOY (✻, I. ⚙).
Clinique psychiâtrique	POROT (I. ⚙).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✻, ⚷, I. ⚙).
Anatomie	de RIBET (✻, ⚷, I. ⚙).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ⚷, I. ⚙).
Physiologie	TOURNADE (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Médecine légale	N...
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	N...
Clinique médicale et hygiène infantile.	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ⚷, I. ⚙).
COURRIER (✻, ⚷, I. ⚙).
MM. LEBLANC (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
WEBER (✻, ⚷, I. ⚙).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚷, I. ⚙), agrégé pérennisé (Obstétrique).
M. FERRARI (✻, I. ⚙).

AGREGES

Obstétrique	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A ⚙).
	THIODET (❀).
	SARROUY (✻, ⚷).
Histologie	KEHL (A. ⚙).
Chirurgie	SABADINI (A. ⚙).
	GOINARD.
	CURTILLET.
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	ROQUES (A. ⚙).
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER (I. ⚙).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette Thèse :

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN
le Baron Jean de GEOFFROY D'ANTRECHAUS
Chevalier de la Légion d'Honneur
Mort au Champ d'Honneur

A LA MEMOIRE DE MES COUSINS GERMAINS

Mathieu PERETTI
François CHIAPPE
Morts au Champ d'Honneur

et

Jules PERETTI
Commandant supérieur des Armées de terre et de mer du Gouvernement de la Chine du Nord
Tué à Shanghaï

A MON GRAND-PERE

MONSIEUR JULES RIGAL

Ingénieur des Ponts et Chaussées

Vétéran de 1870-71

Combattant volontaire de la Grande Guerre
dont la vie fut toute de sacrifices
au Devoir et à la Patrie.

A MON PERE ET A MA MERE

qui ont, pour mes frères et moi, consenti les plus lourds sacrifices. Ils ont partagé toutes nos joies et toutes nos peines. Grands et petits retrouvons encore auprès d'eux, la même sollicitude inépuisable. Notre profond amour est leur meilleure récompense.

Ce travail sera pour eux un précieux gage de ma gratitude.

A MA FEMME ET A MES FILLES

qui font le bonheur de mon foyer.

A MES FRERES

EMILE, HENRI, LUCIEN ET FRANCE

auxquels m'unit une indéfectible affection.

A MON MEILLEUR AMI

MONSIEUR ROBERT YVARS

En captivité

que j'unis à mes frères dans la même affection.

A MON ONCLE

MONSIEUR TOUSSAINT PERETTI

à qui je dois tant de marques d'affection.

A MA MARRAINE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS

A MES BEAUX-FRERES

A MES NEVEUX ET NIECES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. POROT

Professeur de Clinique Psychiâtrique

qui m'a aidé de ses conseils et de son précieux enseignement, en m'appelant auprès de lui au cours de mes études. Je lui dois toutes mes connaissances neuro-psychiâtriques et de nombreuses marques de bienveillance.

Hommage de profonde gratitude et de respectueux attachement.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé LACROIX

Médecin des Hôpitaux

à qui je dois de précieux enseignements cliniques.

Monsieur le Professeur Agrégé THIODET

Médecin des Hôpitaux

qui m'a toujours réservé le meilleur accueil.

Monsieur le Professeur Agrégé SARROUY

Médecin des Hôpitaux

qui m'honore de sa sympathie.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur Paul SANTUCCI

qui m'a aidé de ses conseils.

Témoignage de mon affection sincère.

A Monsieur le Docteur Robert VALENCE

Médecin-Directeur de la Maison de Santé de St-Ewgène

qui m'a permis, en me confiant fréquemment la direction de sa clinique, d'approfondir mes connaissances neuro-psychiâtriques.

Hommage de vive et amicale reconnaissance.

A Monsieur Jean MACE

Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma grande affection.

A MES AINES ET CAMARADES D'ETUDES

les Docteurs TREMSAL, PAUGET, SURMELY

NESSLER, CONSTANT, et

Messieurs COUPVENT, SANTUCCI Ch., MAS

et MONCHEAUX, Pharmaciens

INTRODUCTION

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un malade atteint de troubles psychiques consécutifs à une intoxication oxycarbonée aiguë. Cette observation fut intéressante à plusieurs titres. L'origine oxycarbonée insidieuse des accidents fut systématiquement recherchée en raison des troubles particuliers présentés par le malade, qu'aucun autre diagnostic n'expliquait aussi clairement. L'oxycarbonisme fut confirmé par l'épreuve de détection aux oiseaux. Cette intoxication accidentelle, méconnue au début, paraissait douteuse du fait que les habitants habituels de l'appartement n'avaient, à aucun moment, ressenti le moindre trouble et que notre malade n'était qu'un hôte passager. Les troubles mentaux survenaient chez un sujet jeune, cultivé, de situation enviable, indemne de toute tare physique et mentale. Ils ne revêtaient aucun caractère utilitaire pouvant faire suspecter la simulation.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des troubles mentaux de l'oxycarbonisme et de faire la synthèse de quelques éléments nouveaux, épars dans la littérature de ces dernières années.

L'oxycarbonisme, que ses effets toxiques soient aigus ou chroniques, se traduit fréquemment en clinique, indépendamment des signes physiques et neurologiques, par l'apparition de troubles mentaux. Ces manifestations ont été particulièrement bien étudiées dans l'oxycarbonisme aigu (H. Roger et Crémieux. — Desoille). Par contre, l'oxycarbo-

nisme chronique n'a été que très discrétement signalé, son existence souvent même contestée. Il constitue cependant, ainsi que l'a montré WEIGERT, une source très répandue d'intoxications. MOREAU DE TOURS, LANCEREAUX, BROUARDEL, MOREL et MOURIQUAND s'étaient efforcés d'attirer l'attention sur la fréquence des intoxications chroniques méconnues et des troubles intellectuels qu'elles déterminent. Le caractère insidieux des sources toxiques, la symptomatologie polymorphe et souvent larvée de l'oxycarbonisme chronique expliquent sa méconnaissance habituelle et la rareté des observations publiées. Il convient de distinguer l'intoxication chronique des troubles chroniques qui font suite à l'intoxication aiguë ou qui sont le résultat de la chronicité et de la lenteur des effets toxiques.

L'oxycarbonisme déterminant, quel que soit son mode d'action, les mêmes troubles mentaux, nous en avons fait une étude clinique générale, réservant au chapitre le plus important, celui du diagnostic étiologique, la symptomatologie propre à chacune des deux variétés d'intoxication.

Nous avons pu recueillir quinze observations qui contribuent à des apports nouveaux. Neuf cas, dont deux d'intoxication chronique. (Obs. 1 à 7, 13 et 14), ont la valeur de faits expérimentaux. Il s'agit de sujets jeunes, de niveau intellectuel moyen ou élevé, n'ayant aucune tendance psychopathique avérée, et n'ayant pas atteint, comme dans la plupart des observations anciennes, l'âge de la « sénilisation cérébrale ». L'observation 13, d'un enfant de 6 ans, résume à elle seule toute l'histoire de l'oxycarbonisme chronique.

Les observations 10, 11 et 12 mettent bien en relief la notion toute nouvelle et très importante des

psychoses oxycarbonées retardées, dites post-intervallaires.

Tous les cas publiés montrent bien les particularités très spéciales des syndromes mentaux oxycarbonés, dans l'éclosion et l'évolution desquels, le terrain, les tendances neuro-psychiques individuelles, les éléments toxiques antérieurs, l'état des autres organes ne paraissent pas jouer un rôle important ou, pour le moins, nécessaire.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDERATIONS TOXICOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES

I. — L'AGENT TOXIQUE

L'oxyde de carbone, gaz inodore qui résulte de la combustion du carbone et de toute combustion incomplète, est impropre à la vie. Ses sources de production sont très nombreuses et se multiplient sans cesse.

Il agit, à la fois, comme cause d'asphyxie et comme cause d'intoxication. Son action toxique a pour phénomène initial l'asphyxie produite par la suppression de la fonction cardinale du globule sanguin, qui est de fixer l'oxygène. L'oxyde de carbone exerce, en effet, une action élective sur l'hémoglobine, en donnant naissance à l'hémoglobine oxycarbonée incapable d'entretenir les combustions tissulaires. Cette action réductrice s'exerce également sur tous les tissus de l'organisme.

L'absorption de l'oxyde de carbone se fait avec une grande rapidité, même à l'air libre (Brouardel). L'affinité globulaire a été mesurée par Gréhant qui a trouvé que, lorsque l'air contient 1/1.000 de CO, la moitié du sang est rapidement empoisonnée. La mort survient lorsque la réduction atteint les deux tiers de l'hémoglobine.

Les méthodes de détection de CO dans une atmosphère suspecte sont nombreuses, mais de valeur inégale. On utilise volontiers les petits animaux (oiseaux, cobayes) : un canari tombe aussitôt de son perchoir si l'air contient 1/500 de CO. Parmi tous les réactifs chimiques employés, celui de POTAIN et DROUIN est le plus pratique : un papier imbibé d'une solution à 1/100 de chlorure de palladium s'assombrit en 5 à 6 minutes dans une atmosphère renfermant 1/3.000 de CO. Certains appareils utilisent les propriétés catalytiques de la mousse de platine : le toximètre de NICLOUX, l'appareil avertisseur de VERGNAIS. Tous ces procédés, quoique utiles, manquent de sensibilité et de spécificité. La véritable méthode de détection est *le procédé au sang* indiqué par VOGEL et modifié par NICLOUX : *l'appareil de* NICLOUX, utilisé dans les laboratoires lyonnais, permet de déceler spécifiquement CO et d'en caractériser la présence dans l'air à l'état de traces infimes, inférieures à 1/100.000.

Les procédés de détection de CO dans le sang sont plus délicats et d'un usage difficile. La méthode spectroscopique est peu sensible : elle ne permet de déceler qu'un taux minimum de 25 % de carboxyhémoglobine. Les meilleurs procédés sont les méthodes de dosage par extraction des gaz du sang et l'examen spectrométrique. La présence de CO dans le sang et *le coefficient d'empoisonnement* de BALTHAZARD et NICLOUX (rapport de la quantité de carboxyhémoglobine à l'hémoglobine totale) peuvent être rapidement déterminés au moyen de l'hémospectromètre de Balthazard. La mort survient lorsque le coefficient atteint 0,66.

Le gaz d'éclairage, qui est une source très importante d'intoxication, renferme de nombreux gaz

parmi lesquels 6 à 8 % d'oxyde de carbone, 46 % d'hydrogène, 35 % de formène etc... Bien que tous ces gaz soient impropres à la respiration, la toxicité du gaz d'éclairage est pratiquement, ainsi que SOUQUES l'a montré récemment, le fait de l'oxyde de carbone seul. Son coefficient d'empoisonnement diffère peu de celui trouvé pour CO.

Les manifestations morbides, que déterminent les intoxications oxycarbonées, peuvent apparaître chez des sujets séjournant dans une atmosphère ne contenant pas plus de 0,15 % de CO.

II. — LES INTOXICATIONS OXYCARBONEES

De toutes les intoxications exogènes, les intoxications oxycarbonées sont les plus fréquentes. L'oxycarbonisme exerce, et aujourd'hui bien plus qu'autrefois, ses effets aigus ou chroniques non seulement dans les intérieurs particuliers, mais aussi dans les collectivités et même à l'air libre.

L'oxycarbonisme peut être volontaire ou accidentel.

Les intoxications volontaires sont toujours aiguës. Le suicide par l'oxyde de carbone est extrêmement fréquent et peut revêtir ou non un caractère pathologique. Les crimes sont exceptionnels ; il s'agit le plus souvent d'un suicide collectif : un individu, profitant du sommeil des membres de son entourage, les soumet, avec lui, aux effets toxiques. Ces cas ont, s'il y a survie, une grande importance médico-légale.

Les intoxications aiguës, accidentelles ou volontaires, peuvent être massives ou prolongées entraînant presque toujours la mort ; — légères ou passa-

gères permettant la survie, lorsque les moyens thérapeutiques habituels (respiration artificielle, oxygénothérapie) ont été rapidement mis en œuvre.

Les intoxications chroniques, qui sont toujours accidentelles, exercent leur action toxique d'une manière lente, insidieuse, tantôt continue, tantôt intermittente ou saisonnière. Elles sont, de ce fait, souvent méconnues ou contestées.

Les intoxications aiguës et chroniques ont les mêmes causes et les mêmes sources de production toxique. WEIGERT considère : des causes domestiques, des causes industrielles, des causes inhérentes au développement des automobiles.

Parmi les *causes domestiques,* l'emploi des appareils à combustion lente, depuis longtemps condamné par LANCEREAUX, se généralise de plus en plus. En *Afrique du Nord,* par exemple, l'emploi du *kanoun indigène* s'est généralisé à tous les milieux, en raison des restrictions de la consommation du gaz d'éclairage. Tous les appareils ménagers, utilisant le gaz d'éclairage, sont des sources de CO. Aux défectuosités des appareils et des canalisations peuvent s'ajouter des imperfections des gaines de cheminées. Si l'aération et le cubage d'air des pièces sont suffisants, le danger est restreint. Mais souvent, ainsi que le signale Weigert, les conditions de fonctionnement peuvent être modifiées, sans que les usagers puissent les soupçonner, par : les variations de température et de pression atmosphérique qui refroidissent les conduits d'évacuation, facilitent la stagnation et le refoulement des gaz toxiques ; — l'oblitération des cheminées, la coudure des tuyaux, la fissuration des gaines ; — certains dispositifs défectueux.

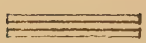
Le danger d'intoxication se trouve accru par *la désodorisation industrielle du gaz d'éclairage:* pour des raisons économiques, on tolère actuellement la fabrication du *gaz à l'eau,* qui est inodore et dont la teneur en CO est plus élevée que celle du gaz normal d'odeur aromatique. La désodorisation du gaz d'éclairage peut être également le fait de sa filtration à travers le sol ou les murs.

Toutes *les industries* utilisant la combustion des charbons et le gaz sous toutes ses formes (gaz d'éclairage, gaz à l'eau, gaz pauvre), sont susceptibles de donner lieu à l'oxycarbonisme « qui prend ainsi rang dans les maladies professionnelles ». La liste des professions est longue. Citons particulièrement : le travail dans les hauts fourneaux, dans les usines à gaz ; les mines avec leur « coup de grisou » ; les fumées des locomotives ; les fours à chaux. Les conditions de travail et de vie dans les grandes industries ont été heureusement modifiées. Aussi les intoxications sont-elles plus fréquentes aujourd'hui chez les petits artisans. La notion classique de l'oxycarbonisme, maladie des cuisinières, des repasseuses et blanchisseuses, des tailleurs, des apprêteurs, doit s'étendre à tous les métiers utilisant le gaz d'éclairage.

Cependant, très souvent en clinique, les sujets puisent leur intoxication bien plus dans le milieu familial que dans l'exercice d'une profession.

Les automobiles, qui utilisent l'essence et différents gazogènes, peuvent créer en atmosphère confinée (garages, ateliers) des accidents d'intoxication aiguë. Elles donnent lieu surtout à des cas d'intoxication lente et chronique ; il faut y rattacher l'intolérance présentée par certains sujets au mode de transport automobile.

La guerre, avec ses mines, ses explosifs, ses bombardements, le séjour dans des abris souterrains, représente une cause importante d'intoxications oxycarbonées.



CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DES TROUBLES MENTAUX DE L'INTOXICATION OXYCARBONEE

La fréquence des troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée est une notion classique, soit qu'il s'agisse des petits signes psychiques contemporains des accidents initiaux, soit qu'ils réalisent de véritables psychoses.

Les troubles psychiques sont parfois même les premières et les seules manifestations de l'imprégnation toxique de l'organisme.

LES FACTEURS D'APPARITION

Les avis demeurent partagés, souvent contradictoires, sur les différents facteurs qui peuvent conditionner l'éclosion des troubles mentaux dans l'oxycarbonisme.

Pour certains auteurs, *l'oxyde de carbone ne ferait que réveiller des tendances psychopathiques latentes.* Cette opinion est inconciliable avec les faits cliniques : 1° les psychoses oxycarbonées ont, dans tous les cas observés, une allure qui leur est bien spéciale ; 2° la prédisposition ou l'existence de troubles mentaux antérieurs n'ont été cliniquement retrouvées, par DESOILLE, qu'une fois sur six. Les

publications récentes ont encore abaissé ce pourcentage ; 3° de nombreux sujets, atteints antérieurement de troubles mentaux, n'ont présenté aucun des symptômes psychiques oxycarbonés habituels ou n'ont été atteints que légèrement et passagèrement ; 4° on a pu assister, dans certains cas, à la disparition totale des troubles antérieurs.

Klotz fait des réserves sur l'autonomie de l'oxycarbonisme et insiste sur l'importance du terrain et des facteurs toxiques associés. Cependant, les alcooliques, par exemple, ne paraissent pas plus fréquemment ou plus gravement atteints que les autres.

Pour Van Looy, au contraire, « il est légitime d'admettre que de lui-même l'oxyde de carbone ne provoque que des symptômes mentaux, et pas de symptômes neurologiques ».

L'intensité de la source toxique ou des accidents immédiats, tels que le coma, n'a aucune importance : les psychoses évoluent dans des cas d'intoxication légère ; — une intoxication grave peut ne déterminer aucun symptôme mental ; — le coma initial peut manquer.

Le sexe est indifférent.

L'âge n'intervient pas : les sujets jeunes, les enfants même, sont touchés au même titre et de la même façon que les sujets ayant atteint l'âge de l'involution, de la « *sénilisation cérébrale* ».

ETUDE CLINIQUE

Les troubles mentaux, que l'oxycarbonisme aigu ou chronique peut déterminer, soit immédiatement, soit tardivement, soit à titre d'accidents aigus, soit

à titre de séquelles prolongées passagères ou définitives, présentent toujours les mêmes caractères séméiologiques. Ils se réduisent à quelques types cliniques toujours les mêmes, quoique varibales en durée et en intensité.

Les troubles mentaux peuvent apparaître :

1° *Inopinément*, en dehors de toute notion apparente d'intoxication, et représenter à eux seuls les manifestations morbides de l'intoxication.

2° *Immédiatement* après le coma initial ou dès les premiers troubles d'intolérance.

3° *Après un temps de latence*, un intervalle libre, signalé par tous les auteurs après Greidenberg et fixé de 2 à 15 jours.

4° *Après un intervalle de guérison apparente beaucoup plus long*, pouvant aller jusqu'à six semaines et plus. Ainsi que le souligne Titeca, cette longue phase intervallaire est rarement indemne de tout trouble neuro-psychique ou somatique. On peut y retrouver des céphalalgies, des vertiges, des paresthésies, des modifications de l'humeur, une fatigabilité anormale.

L'apparition des troubles mentaux est, le plus souvent, brusque et, très rapidement, le tableau clinique est fixé à son maximum d'intensité.

Ainsi que l'écrivait le Professeur Porot « toutes les manifestations mentales obéissent aux lois générales qui régissent les désordres symptômatiques des atteintes diffuses de l'encéphale. Quels que soient les symptômes dominants, et à quelque moment qu'on les observe, c'est toujours la confusion mentale qui les explique et qui se trouve comme

la clef de voûte de tous les désordres, qu'ils soient proches ou lointains, qu'ils prennent l'allure aiguë ébrieuse, le masque d'une amnésie prolongée ou la silhouette d'une séquelle atypique ».

Les manifestations mentales les plus couramment observées sont :

1° *Un état ébrieux initial* ou *ivresse oxycarbonée* dont l'individualité mérite une description spéciale ;

2° *Des états confusionnels ;*

3° *Des états déficitaires pseudo-démentiels ou démentiels ;*

4° *Des troubles de la mémoire* qui conditionnent souvent l'apparition d'un trouble spécial de l'imagination : *la fabulation.*

I. — L'ETAT EBRIEUX INITIAL

L'état ébrieux initial apparaît soit comme la seule manifestation de l'intoxication, soit chez des sujets qui sortent du coma ou qui ne l'ont pas atteint. Il traduit, le plus souvent, une intoxication méconnue, lente et chronique.

C'est la forme médico-légale des psychoses oxycarbonées qu'illustre l'observation de Brouardel : une femme fut condamnée aux travaux forcés à perpétuité sous l'inculpation d'empoisonnement de son mari et de son frère, trouvés morts dans son appartement alors qu'elle se trouvait dans un état d'ébriété qui dura plusieurs jours et dont on fit une charge contre elle. La mort mystérieuse, l'année suivante, d'un locataire dans le même appartement et les malaises ressentis, à plusieurs repri-

ses, par les occupants successifs du logement, permirent de découvrir, dans le voisinage de l'immeuble, un four à chaux dont les émanations intermittentes étaient l'unique cause des divers accidents.

L'état ébrieux est une forme légère de confusion mentale dont les troubles ne sont pas évidents. Le désarroi confusionnel se traduit par : une *obnubilation légère* avec *hébétude, aboulie, indécision ;* - des *troubles dysarthriques ;* - des *phénomènes ataxo-parétiques* avec *démarche ébrieuse. Cet état se prolonge durant plusieurs jours* et, au réveil, il y a *amnésie lacunaire.*

Malgré l'obnubilation, le sujet peut parfois accomplir certains actes coordonnés. On constate, dans certains cas, de l'incohérence des propos, de l'euphorie, des réations coléreuses.

En présence d'un tel tableau clinique, *l'idée d'ivresse alcoolique* vient aussitôt à l'esprit. *Mais l'ivresse éthylique ne se prolonge jamais aussi longtemps* comme l'a montré Brouardel. Une prise de sang, faite dans les premières heures, permettrait de rechercher l'oxyde de carbone et de doser l'alcool.

II. — LES ETATS CONFUSIONNELS

Ce sont des syndromes d'insuffisance mentale aiguë, globale, quantitative et diffuse, le plus souvent transitoire et régressive.

Les troubles psychiques sont toujours fonction de l'obnubilation confusionnelle. L'automatisme délirant ne s'y surajoute que rarement.

L'obnubilation confusionnelle se traduit surtout par *les troubles dominants de la mémoire,* que nous étudions plus loin, et par *les troubles de l'attention*

et des perceptions. Ces derniers rendent l'interrogatoire malaisé, laborieux.

L'attention volontaire est très déficiente : elle se fixe mal ou ne se fixe pas du tout. Il faut la stimuler. On ne parvient que très difficilement à la maintenir en éveil, elle s'épuise rapidement. Ce trouble est parfois augmenté par le phénomène d'imprégnation par le mot ou l'idée première, d'où viscosité psychique. *Le trouble marqué de l'attention volontaire contraste avec l'exagération des facultés de l'attention spontanée.*

On peut observer des illusions, des fausses reconnaissances, des erreurs sensorielles. Les malades doutent ou se méprennent avec facilité.

Les perceptions cénesthésiques sont altérées ou abolies : le malade de l'obs. I ignorait les appels de la soif et de la faim, le jeu automatique de ses réservoirs.

Les opérations intellectuelles sont impossibles ou très difficiles. Les sujets sont incapables du moindre effort de réflexion, de comparaison, de jugement.

La désorientation dans le temps, dans l'espace et dans le lieu est complète.

Les troubles affectifs se traduisent par de l'indifférence, de l'apathie. *La sensibilité morale* est éteinte et peut persister même après récupération d'un certain tonus intellectuel.

L'incuriosité est manifeste.

L'inertie psychique et *la grande suggestibilité* des sujets permettent souvent d'orienter le délire du confus délirant, bien qu'elles accroissent les difficultés de l'interrogatoire.

La conscience personnelle est suspendue ou abolie.

Le sentiment de la personnalité physique et psychique est troublé.

L'activité générale est abolie : les actes spontanés et volontaires sont restreints. *La mimique d'expression et d'action* varie suivant que prédomine l'obtusion ou le délire. On note souvent l'étonnement du regard, l'hésitation des gestes. Les actes commandés peuvent s'accompagner d'apraxie idéomotrice.

L'altération de l'état général est ici, contrairement à ce qui se passe dans les autres syndromes confusionnels, peu ou pas marquée. Au sortir du coma, la récupération physique est rapide. L'état général peut, cependant, être touché dans les formes d'intoxication lente.

Au décours de ces états confusionnels, les troubles d'ordre amnésique apparaissent plus nettement et continuent à évoluer plus ou moins longtemps. Le fond mental se teinte souvent de psychasthénie à la fois intellectuelle et volontaire : les malades sont ralentis, vaguement inquiets, indécis (obs. I), en même temps qu'ils présentent de l'asthénie musculaire. *Le déficit réel et persistant de la mémoire contraste fréquemment avec un psychisme et un comportement redevenus par ailleurs normaux,* pouvant faire croire à la *simulation* ou à un élément de *surcharge volontaire.*

Le groupement variable de ces divers troubles permet d'observer les formes cliniques suivantes :

Forme stupide et catatonique. — Dans cette

forme la psychoplégie est totale. Elle porte sur les fonctions psychiques supérieures et automatiques réalisant l'état de stupeur.

L'aptitude et les attitudes catatoniques, qui s'y observent, peuvent s'expliquer aussi bien par la stupeur que par l'atteinte pallidale fréquente dans l'intoxication oxycarbonée.

Cette forme s'accompagne souvent de mutisme, de refus d'aliments.

Forme obtuse. — Elle paraît plus fréquente que la forme asthénique. Dans les psychoses oxycarbonées, l'obtusion et l'incohérence sont très marquées alors que l'épuisement est minime.

Formes amnésiques. — Ce sont les plus fréquentes. Elles sont surtout représentées par *les formes lacunaire et antérograde*. Nous les étudions avec les troubles de la mémoire.

Formes délirantes. — Elles ne semblent pas s'observer avec fréquence. Lancereaux a signalé *la forme onirique*. L'onirisme, souvent professionnel, peut précéder la phase comateuse (obs. 2).

On peut voir des *formes hallucinatoires et délirantes*. L'activité délirante est variable, l'excitation plus ou moins marquée.

Dans l'intoxication aiguë, au sortir du coma ou lorsque le sujet est ramené à l'air libre, peut apparaître un *délire violent, bruyant*, fait surtout d'excitation maniaque et rarement accompagné d'hallucinations.

Dans l'intoxication chronique, on observe des *délires épisodiques à caractères hallucinatoires*.

Formes ambulatoires. — Elles ont été signalées par Stierlin. Il s'agit plus de *phénomènes de déambulation* au hasard que de fugues, d'état second au cours duquel le malade pourrait accomplir des actes compliqués.

A côté de ces états confusionnels, on peut observer certains syndromes mixtes neuro-psychiques. En effet, en dehors des grands syndromes neurologiques purs que peut déterminer l'intoxication oxycarbonée, peuvent apparaître des signes neurologiques qui se surajoutent aux troubles mentaux pendant une partie de leur évolution. Ces symptômes apparaissent, en général, très précocement, dès la phase initiale, et sont le plus souvent transitoires. Ils fournissent les éléments importants d'un diagnostic étiologique rétrospectif.

Les manifestations neurologiques peuvent être discrètes, modifiant peu ou pas l'allure clinique des troubles mentaux. *Les troubles moteurs* se traduisent, pendant ou après le coma, par de *petits signes de la série pyramidale :* extension uni ou bilatérale du gros orteil, réflexes de défense, modifications des réflexes ostéo-tendineux, etc... *Parmi les troubles sensitifs,* on note : des douleurs au niveau des mollets et des doigts, — certains troubles de la sensibilité à type de dysesthésie et d'hypoesthésie dissociée, — des céphalées. *Les troubles sensoriels* sont représentés par : de l'amaurose passagère, des paralysies extrinsèques de l'œil ; — des signes auriculaires et surtout des troubles labyrinthiques et des vertiges.

Les troubles neurologiques peuvent être plus accentués et réaliser, avec les troubles mentaux concomitants, de véritables syndromes neuro-psy-

chiques. Les troubles les plus fréquemment observés sont :

1° *Les troubles de la parole.* — On n'observe jamais d'aphasie véritable. Ce sont des *troubles dysarthriques* caractérisés par un simple trouble, une sorte d'embarras ou des accrocs de la parole, du bégaiement.

Ces troubles de la parole, lorsqu'ils s'accompagnent d'un état mental déficitaire, euphorique et délirant, et de symptômes ataxo-parétiques, réalisent fréquemment un *syndrôme de pseudo-paralysie générale.*

2° *Les troubles polynévritiques* qui, associés à l'amnésie lacunaire et aux tendances fabulatrices, réalisent des *syndromes korsakoïdes* (obs. 14). Leur fréquence s'explique par les grandes analogies symtômatiques qui existent entre la psychose de Korsakoff et la psychose oxycarbonée.

Ces formes korsakoïdes peuvent être difficiles à différencier de certaines formes chroniques de psychose de Korsakoff où les signes paraplégiques ont disparu alors que les troubles mentaux persistent.

3° *Les phénomènes hyperkinétiques.* — *Les symtômes de la série extrapyramidale* sont les plus fréquemment observés, en raison de l'action élective de l'oxyde de carbone sur le système pallidal. Le syndrome extrapyramidal peut apparaître plus ou moins au complet. On note surtout : des *tremblements,* de *l'hypertonie* ou de la *rigidité musculaire,* des *troubles bradykinétiques* ou *akinétiques,* des *troubles sensitifs* et *vaso-moteurs,* des *crises convulsives cloniques* et *toniques,* des *myoclonies,* des *mouvements choréïques* ou *choréo-athétosiques.*

Ces troubles hyperkinétiques, surajoutés à l'état mental particulier des intoxiqués, réalisent :

Des FORMES PSEUDO-PARKINSONIENNES dont les troubles moteurs atteignent rapidement, dès le début, une acuité maximale, pour régresser ensuite lentement. Cette apparition brusque du syndrome parkinsonien dans l'oxycarbonisme s'oppose à son installation lente et progressive chez les post-encéphalitiques.

Des FORMES ÉQUIVALENTAIRES PSEUDO-ÉPILEPTIQUES.

III. — LES ETATS DEFICITAIRES

Ce sont toutes les séquelles mentales passagères ou définitives de l'intoxication oxycarbonée.

Les séquelles amnésiques, les plus importantes et les plus durables, seront étudiées au paragraphe suivant.

Certains états confusionnels du début se prolongent et évoluent soit vers *la forme chronique décrite par* RÉGIS, soit vers *la démence.*

Les états déficitaires sont également représentés par des états démentiels qui s'installent d'emblée, en dehors de toute manifestation primitive.

La limite entre ces différents états déficitaires est difficile à définir. S'agit-il d'un confus ou d'un dément ? Pour HANNION, un dément ne fait aucun effort pour répondre aux questions, alors que le confus fait ce qu'il peut pour y arriver. Mais, dans les deux cas, les réponses sont également absurdes, inexactes. Le confus est souvent inquiet et cherche à se reconnaître. Ces nuances, ainsi que le disait CHASLIN, « se sentent mieux qu'elles ne s'expriment ».

La distinction entre confusion mentale chronique, pseudo-démence et démence, ne présente que peu d'intérêt dans les psychoses oxycarbonées. *Leur évolution est toujours la même :* des malades confus meurent, guérissent ou évoluent vers la démence ; des malades déments voient leur état se prolonger, rétrocéder complètement ou empirer.

On retrouve d'ailleurs, dans tous ces états déficitaires, *le même tableau clinique confusionnel : inertie complète ; — manque total d'initiative ; — attention nulle* ou très affaiblie ; — *gros troubles de la mémoire ; — ralentissement des processus psychiques ; — obnubilation* de la conscience ; — *perception inexacte et incomplète* du monde extérieur et *désorientation ; — affectivité très émoussée.*

Certains signes cependant peuvent faire penser plus à une démence qu'à une confusion chronique. Ce sont : *l'apparition d'un état général meilleur ; —* une *certaine adaptation facile au milieu ; — du puérilisme mental ; —* l'*approbativité ; —* les *tendances fabulatrices ; —* les *tendances à la moquerie et à l'ironie facile ; —* un *délire moins polymorphe ; —* des *troubles du comportement ; —* l'*euphorie.*

Les caractéristiques les plus frappantes, des états déficitaires de l'intoxication oxycarbonée, sont : le *déficit mental important* qui se traduit par un *affaiblissement intellectuel très accusé,* les *gros troubles de la mémoire* et la *perte de toute activité pragmatique* et des *automatismes professionnels ; —* la *persistance d'une certaine personnalité* avec *correction de tenue et de langage,* la *persistance des actes automatiques* et *réflexes journaliers,* la *survivance de certaines habitudes, qui masquent le*

déficit réel, que seul un examen approfondi peut mettre en évidence Une tutelle bien dirigée, une rééducation appropriée peuvent, par leurs apports, masquer un déficit mental toujours important

En dehors des états déficitaires qui s'apparentent soit à la CONFUSION MENTALE CHRONIQUE DE RÉGIS, soit à la DÉMENCE PRESBYOPHRÉNIQUE, soit à la DÉMENCE INFANTILE DE HELLER, on peut observer avec fréquence :

Des FORMES DE PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE décrites par MOREAU de Tours et signalées par de nombreux auteurs. Elles s'observent surtout dans les formes chroniques d'intoxication Tout en ressemblant, ainsi que nous l'avons vu, à la paralysie générale vraie, elles s'en distinguent par leur mode de début plus rapide, certaines particularités cliniques (accès plus faibles, absence de troubles pupillaires, absence de délire caractéristique des grandeurs), par leur évolution plus rapide et régressive et par leur terminaison le plus souvent favorable. L'anamnèse et l'évolution ultérieure permettent de faire le diagnostic différentiel.

Le SYNDROME DE GANSER (Obs. 8) qui est un état démentiel atténué, au moins pendant une partie de son évolution. Il se manifeste par une *perturbation profonde de la conscience* et de la *mémoire* et par le *syndrome des « réponses absurdes »*. Il constitue *une des formes médico-légales* les plus délicates à interpréter. On l'observe, en effet, dans la démence précoce catatonique, dans l'intoxication oxycarbonée, dans la simulation. Il fait également partie du « délire d'expression », du « syndrome de fausse simulation ».

IV. — LES TROUBLES DE LA MÉMOIRE

Les troubles des fonctions mnésiques ne font jamais défaut et apparaissent comme les symptômes dominants dans toutes les observations.

Ils peuvent faire partie d'un ensemble de troubles confusionnels ou déficitaires, dont ils masquent parfois certains symptômes. Ils peuvent exister seuls et constituer tout le tableau clinique.

Ils apparaissent très précocement, d'emblée très accusés, dans le syndrome mental et on les retrouve encore alors que le psychisme est redevenu par ailleurs normal. *Ils constituent les séquelles les plus durables de l'intoxication oxycarbonée.* Pour Rayneau, l'intoxication aiguë se traduirait par une amnésie immédiate qui guérit, et l'intoxication chronique par une amnésie incurable.

Les différentes opérations du mécanisme de la mémoire (fixation, conservation, évocation, reconnaissance) peuvent être troublés simultanément ou isolément.

1° L'amnésie lacunaire *est de règle.* Elle apparaît très précocement et persiste, égale à elle-même, alors que les autres troubles ont régressé. Le sujet ne se souvient pas de la période relative à l'accident initial, et très souvent il se montre incrédule quand on lui en parle (obs. I).

2° L'amnésie de fixation ou antérograde accompagne toujours l'amnésie lacunaire. Elle est étroitement subordonnée aux troubles de l'attention que présentent les malades. Les sujets sont incapables d'enregistrer et de conserver les faits très récents. Ils oublient aussitôt ce qu'ils ont vu, ce qu'ils ont lu, ce qu'on leur a montré et nommé. Cette amnésie

peut présenter certaines particularités : ainsi dans l'obs. 13 bien que l'amnésie antérograde fut prédominante, il y avait, pour certains faits, fixation excellente, mais l'évocation ne pouvait se faire au moment voulu.

Cette amnésie de fixation, toujours très accusée et persistante, rend difficiles les processus de rééducation et de réadaptation à la vie normale : la reprise des actes normaux est aussi pénible que celle de l'activité professionnelle. Ici intervient souvent, comme l'a montré le professeur Porot, à propos de l'obs. 2, un facteur qui peut amplifier ou prolonger les troubles mnésiques : c'est le phénomène pithiatique de « *persévération mentale* » qui fait que « les malades restent dans un état de sommeil mental fait de paresse, d'indifférence, de passivité, entretenu par la conviction que l'effort intellectuel est impossible ou inefficace. Certains restent amnésiques parce qu'ils ne savent pas qu'ils ne le sont plus », a écrit Georges Dumas. L'amnésie revêt alors un *caractère d'énormité.*

L'amnésie peut apparaître et évoluer tardivement, après un long intervalle normal (obs. 10).

3° Les amnésies de conservation. — Dans l'*amnésie rétrograde,* les souvenirs déjà fixés s'effacent. Cette amnésie se développe de façon régulièrement rétrograde, atteignant d'abord les souvenirs récents, puis s'étendant plus ou moins loin dans le passé. Elle couvre, le plus souvent, les circonstances immédiatement antérieures à l'intoxication : ainsi, soudée à l'amnésie lacunaire, elle réalise un véritable *état crépusculaire.*

L'*amnésie rétro-antérograde* s'observe également. Ce sont ces formes d'amnésie qui font que

les sujets sont désorientés dans le temps et dans l'espace, d'une manière temporaire ou définitive.

4° L'amnésie d'évocation. — Cette *dysmnésie* se rencontre fréquemment dans les intoxications. Le malade est incapable d'évoquer un souvenir qui n'a pas disparu, au moment où il en a besoin. On le voit chercher, faire de vains efforts pour répondre finalement « je ne sais plus, je ne peux pas trouver ». Ce trouble atteint surtout les noms propres.

Cette amnésie apparaîtrait dans les formes à évolution chronique et démentielle.

5° Les amnésies de reconnaissance. — Ces troubles (réminiscences, — illusion du déjà vu, du déjà éprouvé) sont rares ou sont masqués par la fabulation.

6° Les troubles des mémoires électives (agnosie, apraxie, dysphasie) sont exceptionnels.

7° L'hypermnésie ne s'observe pas après l'intoxication oxycarbonée. On ne l'a signalée qu'au début, avant la période de perte de connaissance et de coma.

8° L'amnésie fabulante. — Les *tendances à la fabulation* ont été signalées, ces dernières années, comme caractéristiques des psychoses oxycarbonées (Vermeylen, Titeca).

Bien que représentant un trouble de l'imagination, la fabulation semble être, chez nos malades, un élément compensateur de la déficience de leurs facultés mnésiques. Elle apparaît surtout à la phase du réveil confusionnel et dans les formes déficitaires.

Cette fabulation n'est jamais active et spontanée.

Elle est passive, provoquée par l'interrogatoire. Le thème de la fabulation, souvent stéréotypé, naît des questions posées. *Son contenu est pauvre* et il faut en arracher les mots aux malades. Les sujets s'expriment par lambeaux de phrases, souvent dépourvues de sens et décousues. On obtient les récits les plus invraisemblables.

Elle se différencie : de la fabulation de la psychose de KORSAKOFF qui est spontanée, très souvent abondante, prolixe et imagée ; — de celle de la presbyophrénie dont les thèmes sont puisés dans le passé, qui est aussi souvent mentale que parlée, spontanée et provoquée.

La fabulation peut faire place, comme dans l'obs. 6 à un *délire de rêverie*, délire imaginatif mégalomaniaque et érotique de contenu incohérent ou absurde. Il a le caractère d'une rêverie qui joue un rôle de compensation d'une réalité pénible. Il se différencie du délire d'imagination de DUPRÉ et LOGRE, à la base duquel existe un déséquilibre constitutionnel de l'imagination : la mythomanie.

On peut également observer le *syndrome des « réponses absurdes »*, réponses en coq-à-l'âne aux questions les plus simples, qui, avec certains troubles de la conscience et de la mémoire, constitue le syndrome de GANSER (obs. 8).

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique des troubles mentaux constitue le problème le plus important et le plus délicat de cette étude. Son intérêt psychiâtrique se double très fréquemment d'un intérêt médico-légal.

De l'étude clinique se dégage la ligne de conduite générale suivante : le clinicien et l'expert devront systématiquement rechercher la possibilité de l'oxycarbonisme chaque fois qu'ils constateront l'apparition souvent brusque, l'installation rapide et d'emblée maximale de syndromes confusionnels ou déficitaires avec troubles profonds de la mémoire et tendances fabulatrices, chez des individus ayant présenté soit un épisode aigu avec coma, soit des signes d'intolérance mal définie, et cela quel que puisse être le rapport chronologique entre les deux ordres de faits.

Les éléments et les difficultés du diagnostic varient suivant qu'il s'agit d'une intoxication aiguë ou d'une intoxication chronique.

L'élaboration du diagnostic étiologique est également fonction des différentes situations cliniques devant lesquelles le clinicien peut se trouver. Elle est relativement aisée, lorsque les troubles mentaux apparaissent aussitôt après des accidents

aigus ou dramatiques dont la cause est évidente. Elle se complique dans tous les cas suivants : la source toxique est lointaine, inapparente, méconnue ou négligée ; — les effets toxiques initiaux ont été frustes ou larvés ; — les troubles mentaux n'apparaissent que longtemps après l'intoxication ; — certaines formes psychiques ou neuro-psychiques (ivresse oxycarbonée, pseudo-paralysie générale, pseudo-épilepsie, forme Korsakoïde, syndrome de Ganser) font penser à d'autres causes apparemment plus plausibles et fréquentes ; — l'anamnèse montre l'existence de troubles mentaux antérieurs.

I. — LE DIAGNOSTIC DE L'INTOXICATION OXYCARBONEE AIGUE

Dans la grande majorité des cas, l'oxycarbonisme aigu apparaît nettement. Les *symptômes initiaux,* aigus et dramatiques, que détermine l'intoxication aiguë, l'*examen des circonstances* au milieu desquelles ils ont éclaté et les *commémoratifs* permettent aisément de rapporter à leur cause oxycarbonée les troubles neuro-psychiques consécutifs.

Lorsque l'intoxication n'est pas assez massive ou suffisamment prolongée pour entraîner une mort rapide, elle détermine progressivement, jusqu'au coma, une série de symptômes dont le groupement est caractéristique.

Dans une première phase, le sujet éprouve une sensation de malaise général accompagné d'un symptôme dominant, *la céphalée* à localisation surtout temporale. Apparaissent ensuite des sensations auditives (bourdonnements, ronflements, sifflements), des troubles visuels (brouillard devant les yeux, lueurs en éclairs, irritation et larmoiement).

Il existe souvent une douleur déchirante rétro-sternale.

Dans une deuxième phase, le tableau clinique est dominé par *les vertiges* accompagnés de baillements incoercibles, de sputations fréquentes, de nausées et de vomissements. Dès ce moment apparaît souvent l'impotence des membres inférieurs qui empêche la victime, encore consciente, de s'éloigner de la source toxique. On peut noter également une hyperesthésie généralisée, des mouvements choréiques ou choréo-athétosiques.

Dans une troisième phase, le coma s'installe. L'anesthésie, l'obnubilation précédent la perte de connaissance avec incontinence des sphincters. L'insensibilité cutanée débute à l'extrémité des membres pour se généraliser ensuite. La pupille dilatée ne réagit plus à aucun excitant. La victime émet parfois des plaintes, des gémissements. Les troubles parétiques des membres inférieurs sont accompagnés de modifications des réflexes (tendineux exagérés, signe de Babinski, trépidation épileptoïde). Le tableau s'exagère souvent par *l'apparition de crises convulsives violentes :* d'abord cloniques ,puis toniques, elles déterminent finalement un état généralisé de rigidité tétanique (opisthotonos). Le pouls est ralenti, la tension abaissée. La respiration est faible ou prend le rythme de Cheyne-Stokes. La face est cyanosée, l'écume apparaît aux lèvres, le corps se couvre de marbrures bleuâtres ou rosées.

Le tableau clinique précédent peut s'observer au complet ou se limiter à certains des symptômes décrits suivant que la source toxique poursuit ses effets ou que le sujet a été plus ou moins rapidement retiré du milieu délétère. En cas de survie,

la restitution physique, plus ou moins complète, se fait en quelques heures ou en quelques jours.

Le diagnostic sera toujours complété par la recherche de l'oxyde de carbone dans le milieu et dans le sang. Il sera toujours utile et nécessaire de procéder, avant toute manœuvre thérapeutique, au prélèvement d'un échantillon de sang. Il permettra de constater *la rutilance caractéristique du sang veineux*, et ultérieurement, par une analyse spectrométrique, de lever tous les doutes, dans les cas médico-légaux, sur l'origine réelle des accidents contemporains ou lointains.

II. — LE DIAGNOSTIC DE L'INTOXICATION OXYCARBONEE CHRONIQUE

Ce diagnostic est toujours délicat et difficile. Les difficultés tiennent d'une part, à la méconnaissance habituelle de la notion d'un oxycarbonisme chronique qui fait que le clinicien n'y pense pas, — d'autre part, au caractère insidieux des sources toxiques, au polymorphisme, à la diversité et à l'allure souvent larvée des troubles qu'il détermine.

Le diagnostic d'oxycarbonisme chronique doit nécessairement reposer sur trois sortes d'arguments :

Des *arguments de probabilité* que fournissent *les stigmates et les symptômes cliniques ;*

Des *arguments de présomption* qu'apportent *les circonstances étiologiques et les commémoratifs ;*

Des *arguments de certitude* fournis par *la mise en évidence de l'oxyde de carbone dans l'air et dans le sang.*

1° De tous les signes cliniques, considérés comme caractéristiques, aucun n'est pathognomonique. Certains d'entre eux ont une telle fréquence, qu'on doit cependant leur accorder une réelle valeur. Leur groupement seul fournit des arguments de probabilité. Aussi Rogues de Fursac s'était-il efforcé d'isoler un ensemble symptomatique qui, joint aux commémoratifs et aux épreuves de détection, serait caractéristique de l'oxycarbonisme chronique.

Les *céphalées* représentent le symptôme le plus fréquent. Elles sont continues, frontales. Accompagnées de vomissements, le matin à jeun, elles réalisent un tableau de migraine : elles revêtent alors une acuité particulière sous forme d'hémicrânies. On peut observer aussi la migraine ophtalmique. Les céphalées assez souvent constantes, gravatives, peuvent apparaître par poussées aiguës en rapport avec les effets intermittents de la source toxique.

Ce symptôme doit être minutieusement recherché chez les membres de l'entourage : *les céphalées collectives* sont loin d'être exceptionnelles et elles constituent un élément important de diagnostic (obs. 13).

Les troubles sensoriels sont surtout représentés par des bourdonnements d'oreilles. On a parfois signalé des hallucinations visuelles et auditives. Moreau de Tours père signalait l'impossibilité de la lecture chez les repasseuses, après quelques heures de travail.

Les sensations vertigineuses sont notées par tous les auteurs. Elles sont surtout matinales. Les sujets se plaignent de déséquilibre, d'incertitude de la marche (certains malades hésitent même à marcher).

L'anémie, qualifiée souvent de cryptogénétique, est fréquente : les malades frappent par leur pâleur (aspect diaphane surtout marqué au lobule de l'oreille) ; les muqueuses oculaire et buccale ont une teinte à reflet jaunâtre. L'anémie s'accompagne d'essouflement au moindre effort, de palpitations, de battements temporaux. Cet ensemble réalise le tableau de l'ancienne chlorose.

L'insomnie nocturne est souvent associée à *la somnolence diurne.*

Les malades accusent des *manifestations algiques diffuses* et des *troubles digestifs :* état nauséeux, — constipation et hyperchlorhydrie tenaces et rebelles à tout traitement. On observe des *éruptions bulleuses*, des *œdèmes de Quincke* ou pseudo-phlegmoneux.

L'altération de l'état général se traduit par de *l'asthénie* avec *réduction de la capacité de travail.*

Il existe un certain degré de *torpeur intellectuelle, d'aboulie* et des *changements dans le caractère* (irritabilité, tendances à la violence).

2° Il est des cas où l'on peut être rapidement conduit à suspecter l'origine oxycarbonée : ce sont toutes *les intoxications d'ordre professionnel.* Brouardel a insisté sur le caractère souvent professionnel de l'oxycarbonisme chronique. Moreau de Tours a décrit la « *folie des cuisinières* ». Mais il faut bien savoir que, même dans ces cas, le sujet ne pense pas toujours à dire qu'il est fréquemment soumis à une influence toxique. *Le sujet connaît la source toxique et la néglige* (obs. 14). Il appartient au médecin, par un interrogatoire systématique et minutieux, de mettre en évidence l'oxycarbonisme latent.

Il importe de ne pas négliger la possibilité d'infiltrations, de sources lointaines ou extérieures au milieu dans lequel vit le sujet (obs. 3, obs. de BROUARDEL).

Il faut rechercher les signes plus ou moins frustes qui existent souvent dans l'entourage.

Un des meilleurs arguments de présomption est fourni par *l'épreuve thérapeutique de la suppression de la source toxique* (obs. 13).

3° *La détection de l'oxyde de carbone dans le milieu suspect* est indispensable. Toutefois, la négativité des résultats ne devra pas faire rejeter la notion d'oxycarbonisme, car il n'est pas toujours possible de se placer dans les conditions ayant déterminé l'intoxication.

La recherche de l'oxyde de carbone dans le sang est le seul test biologique absolu de l'oxycarbonisme chronique. Il y a, malheureusement, une cause d'échec difficile à éviter : l'oxyde de carbone, en effet, ne peut être décelé que si le sujet a été récemment intoxiqué ; — après 10 à 24 heures, sa présence ne peut plus être constatée. Exceptionnellement CAUSSADE a pu signaler, chez l'un de ses malades, la persistance de l'oxyde de carbone dans le sang le troisième jour après une intoxication brutale.

CHAPITRE IV

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution clinique des psychoses oxycarbonées est *extrêmement variable* et déroute souvent le clinicien.

D'après le mode de terminaison SIBELIUS distingue des *psychoses régressives* avec ou sans séquelles, et des *psychoses non régressives.*

Il nous paraît préférable d'adopter, en dehors de toute hypothèse pathogénique ou pronostique, la distinction de POHLISCH en :

1° *des formes à évolution simple* dans lesquelles le malade, au sortir du coma ou en l'absence de coma, ne présente que des troubles psychiques légers : obnubilation légère, fatigabilité psychique rapide, manque d'initiative, difficultés d'attention volontaire, irritabilité, hyperémotivité, asthénie. Ces troubles s'accompagnent souvent de paresthésies, de vertiges, de céphalées, de tendances syncopales. Le retour à un état normal se fait rapidement en quelques jours ou quelques semaines.

2° *des formes à évolution compliquée* dans lesquelles les troubles mentaux apparaissent soit immédiatement, soit après un intervalle de une à plusieurs semaines.

Les troubles immédiats se traduisent par un état

confusionnel ou déficitaire qui peut durer sans aucune modification, régresser plus ou moins rapidement ou entraîner la mort par affection intercurrente.

Les troubles post-intervallaires apparaissent après un intervalle de guérison apparente des troubles initiaux. Ils réalisent habituellement un syndrome déficitaire qui peut évoluer vers la démence ou régresser.

Les intoxications oxycarbonées chroniques peuvent provoquer soit des états confusionnels épisodiques, passagers ou traînants, soit des états déficitaires progressifs et irréversibles même après plusieurs années.

Les évolutions favorables sont fréquemment signalées. On a pu assister à des guérisons rapides qui bouleversèrent le pronostic primitivement posé.

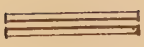
Le pronostic paraît difficile sinon impossible à indiquer. Aucun élément clinique ne permet de le fixer. Dans certains cas graves étiquetés démence, la guérison fut complète. Par contre, certains cas, de pronostic favorable, ont évolué vers une démence complète (obs. 6). Signalons, pour terminer, la possibilité de rechutes identiques, la tendance aux rémissions passagères pouvant ressembler à des guérisons complètes.

Pour Desoille, *il ne paraît pas favorable que les troubles n'apparaissent qu'après un intervalle libre.* Or, les statistiques établiraient, ainsi que le souligne Titeca, que *les psychoses post-intervallaires, d'aspect toujours déficitaire, ont beaucoup moins tendance à évoluer vers la chronicité que les troubles mentaux immédiats.*

Peut-être pourrait-on, dans une certaine mesure,

étayer le pronostic par l'étude des tests mentaux : tests d'instruction et de calcul, — tests de TERMAN et de BINET-SIMON évaluant le retard mental, — *calcul du quotient intellectuel* de STERN.

Dans tous les cas, quelle que soit l'apparence des troubles, *le pronostic doit être prudent et réservé.*



CHAPITRE V

PATHOGENIE

Les nombreuses théories, qui tentent d'expliquer le mécanisme pathogénique des troubles mentaux de l'oxycarbonisme, opposent encore les cliniciens aux physiologistes et aux anatomo-pathologistes.

Après Balthazard, Desoille estime « qu'il n'est pas prouvé que l'oxyde de carbone soit doué d'un pouvoir toxique vis à vis du système nerveux. *Au cours de l'intoxication aiguë, il réalise une anoxhémie. C'est avant tout par l'intermédiaire de cette asphyxie qu'il lèse le système nerveux* ». Cette hypothèse, qui se base sur le fait certain que le pigment respiratoire contracte avec CO une combinaison 16 fois plus stable que celle qui la lie à l'oxygène, est confirmée par les faits expérimentaux. Mais ces derniers sont, trop souvent, différents des faits cliniques. Nous n'avons aucune preuve d'une anoxhémie persistante qui pourrait rendre compte de l'éclosion tardive du syndrome mental. Elle expliquerait difficilement les troubles mentaux aigus, durables, de type démentiel, consécutifs à l'oxycarbonisme chronique. D'autres intoxications (cyanure) s'accompagnent d'anoxhémie importante sans déterminer de troubles psychiques semblables. Il n'existe pas de cas cliniques où l'asphyxie, due à un autre facteur que CO, laisse à sa suite des séquelles lointaines analogues.

L'oxyde de carbone ne ferait que réveiller des tendances psychopathiques latentes. Ainsi que le souligne Titeca, cette hypothèse paraît inconciliable avec le fait, cliniquement bien établi, que, dans la plupart des cas, les psychoses réalisent un tableau clinique si particulier que l'on peut en affirmer l'origine oxycarbonée. La vérification de cette opinion ne pourrait être faite qu'à partir des cas d'intoxication accidentelle ; dans les asphyxies volontaires, les sujets ont presque toujours présenté des troubles mentaux, dont la tentative de suicide constitue l'une des manifestations, et qui peuvent, après le coma, continuer à évoluer comme s'il n'y avait pas eu d'intoxication intercurrente.

Dans certains syndromes toxiques (Delirium tremens) les troubles mentaux apparaissant alors que le poison a été éliminé de l'organisme, Sibelius a pensé à *l'action d'un second agent toxique né de perturbations métaboliques.* Cette théorie ne résiste pas à l'argumentation : ce trouble du métabolisme, supposé toujours pareil à lui-même, ne saurait expliquer le moment très variable d'éclosion des troubles ; — on ne connaît aucun autre poison qui, donné une seule fois, puisse déterminer des troubles mentaux par une altération métabolique ; — cette altération n'a pas été identifiée malgré les recherches entreprises sur toutes les humeurs et à tous les stades de la psychose.

Certains auteurs ont admis *l'action indirecte de l'oxyde de carbone par l'intermédiaire du système vasculaire.* Ils se basent sur des faits d'ordre clinique et d'ordre anatomo-pathologique. Les intoxiqués ont des tendances hémorragiques (suffusions sous-cutanées et muqueuses, épanchements séro-sanguinolents dans les cavités). A l'autopsie de

sujets morts à tous les stades de l'intoxication, on a trouvé des lésions vasculaires du cerveau et de tous les organes. Ce sont, le plus souvent, des hémorragies punctiformes, des lésions morphologiques des petits vaisseaux, quelques petits foyers de ramollissement. Ces troubles vasculaires permettent d'expliquer le mécanisme de symptômes tels que les paresthésies, les vertiges, les céphalées, les troubles sensoriels, tout comme ils expliquent le stade initial de l'artério-sclérose cérébrale, de la syphilis cérébrale, de la migraine. Mais on ne saurait admettre qu'un spasme artériel passager puisse déterminer un état mental persistant. Sibelius admet que les troubles vasculaires créent, à la longue, comme dans la démence artério-scléreuse, des lésions morphologiques : ces altérations définitives ne peuvent expliquer certains syndromes passagers et curables.

Pour Sibelius, *les modifications intermittentes de la circulation des centres nerveux seraient la cause d'une élimination insuffisante des métabolites cérébraux.* Cette hypothèse, dont le seul mérite est de ne pas mettre en cause un agent inconnu, est incompatible avec les caractéristiques cliniques habituelles des psychoses oxycarbonées : début brusque, symptômes d'emblée importants, leur persistance ou leur amélioration lentement progressive.

Les théories suivantes paraissent mieux rendre compte de tous les faits cliniques observés.

L'oxyde de carbone paraît bien avoir une action directe sur le parenchyme nerveux. Ce fait est admis par les auteurs anglo-américains et allemands. Les troubles psychiques seraient dus à l'atteinte des neurones encéphaliques et les signes neurologiques

à une polynévrite toxique. Dans de nombreux cas, il y a atteinte du système pallidal. On sait la fréquence de l'amnésie comparable à celle de la psychose de KORSAKOFF. Les troubles neuro-psychiques ont été souvent signalés comme les premières et même les seules manifestations de l'intoxication. On pourrait évoquer l'analogie de l'action élective d'autres toxiques sur le système nerveux : celle des barbituriques, par exemple, avec leurs phénomènes d'hallucinose pédonculaire.

Le professeur POROT a signalé *la possibilité d'action du micro-traumatisme diffus*, que l'on retrouve aussi dans le mécanisme pathogénique de la commotion cérébrale, de l'insolation, de formes cérébrales pernicieuses, qui ont avec l'oxycarbonisme de grandes analogies cliniques (gros troubles de la mémoire, apragmatisme etc...). Des stigmates neurologiques persistants ou une réaction méningée de longue durée (obs. 2) peuvent témoigner, longtemps après, de l'agression organique des centres nerveux.

L'hémorragie méningée expliquerait, pour TITECA, le mécanisme pathogénique des psychoses post-intervallaires et de tous les accidents tardifs. Le CO crée, par l'intermédiaire des lésions vaso-motrices déjà signalées, un déséquilibre de la circulation sanguine avec spasmes artérioliques et stades capillaires qui seraient responsables des troubles immédiats. Leur répétition peut, à la longue, créer une brusque hémorragie et déterminer l'apparition des accidents tardifs.

CHAPITRE VI

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Les problèmes médico-légaux que posent les troubles mentaux de l'oxycarbonisme sont nombreux : les sources et les facteurs de l'intoxication, les modalités cliniques et évolutives des troubles consécutifs, créent autant de cas particuliers offerts à une expertise médico-légale. Les troubles mentaux de l'oxycarbonisme sont sujets à des interprétations erronées. Nous avons montré, au cours de cette étude, tous les éléments qui permettent de suspecter et de vérifier l'existence, d'une intoxication aiguë ou chronique. Le médecin-expert sera appelé tantôt à faire la preuve de l'intoxication, tantôt à apprécier le dommage ou la responsabilité pénale par l'analyse du syndrome clinique ou de l'un des signes observés.

L'ivresse oxycarbonée initiale a pu, très fréquemment, donner lieu à de graves erreurs diagnostiques et judiciaires, soit par une mauvaise interprétation, soit par sa méconnaissance. Le problème est rendu plus délicat du fait que cet état ébrieux est souvent dû à une intoxication chronique, lente, insidieuse (obs. de BROUARDEL). Rappelons qu'au réveil, il y a amnésie lacunaire qui peut faire penser à la simulation.

Les principaux problèmes d'expertise se posent

sur *la réalité des amnésies et sur l'estimation du déficit qu'elles créent en matière de reprise du travail. L'amnésie rétrograde immédiate* ne permet pas au malade d'évoquer les circonstances de l'accident et peut, de ce fait, se retourner contre lui.

L'amnésie peut, par son énormité ou sa persistance au milieu d'un psychisme satisfaisant, faire penser à la simulation. Le trouble peut être réel : le sujet « peut en effet être de bonne foi, victime de son auto-suggestion ou des suggestions de son entourage, trop attentif. Comme dans tous les cas de cette nature, il faut guetter et savoir apprécier le moment précis ou le calcul utilitaire s'insinue dans l'esprit du sujet et l'oriente vers la revendication » écrivait le Professeur Porot à propos du malade de l'obs. 2.

Le Professeur Porot conseille la prudence dans l'appréciation du caractère électif de l'amnésie pour les automatismes professionnels. Les amnésies électives sont rares, suspectes. L'amnésie peut, cependant, empêcher la reprise des fonctions antérieures surtout si elles étaient très spécialisées.

Certains *troubles du comportement* peuvent être mal interprétés et le Pr. Vermeylen a pu dire « il est possible que certains délits bizarres avec soi-disant amnésie, et qu'on est trop enclin à considérer comme le fait de simulations intéressées, sont dus, en fait, à des états d'intoxication ou d'infection lente, qu'un examen extrêmement poussé pourrait seul déceler, ou même qui dépasseraient nos moyens actuels d'investigation ».

Un sujet présentant un *syndrome de Ganser* (obs. 8) peut être facilement pris pour un simulateur si l'on ignore la symptomatologie curieuse de ce syndrome qui ne peut être que difficilement simulée.

L'expert aura, très souvent, à faire *la preuve de la réalité du déficit mental* qui se trouve masqué, chez beaucoup de sujets, par une apparence normale, une tenue et un langage corrects, la conservation des automatismes courants. Ce contraste frappant peut faire croire à une surcharge volontaire dans un but utilitaire. Un examen approfondi et l'étude des différents tests montreront l'affaiblissement intellectuel réel et le rôle que jouent, dans le maintien d'une certaine façade, une tutelle et une rééducation bien dirigées.

Le médecin expert peut avoir à *conclure de la responsabilité pénale* d'un individu ayant entraîné à la mort une ou plusieurs personnes auxquelles il survit. Il s'agit exceptionnellement d'un crime. C'est presque toujours un suicide collectif dont il lui faudra prouver le caractère pathologique. L'inculpé est un psychopathe latent ou avéré chez lequel on découvrira l'état effectif et anxieux dont le suicide est l'une des manifestations.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des intoxications oxycarbonées aiguës et chroniques augmente du fait de la multiplication de leurs sources toxiques et de leurs facteurs déterminants.

II. — En dehors des accidents somatiques initiaux, l'oxycarbonisme détermine l'apparition fréquente, plus ou moins précoce, de troubles mentaux qui témoignent tous au début de confusion mentale.

Les troubles mentaux peuvent apparaître soit à titre d'accidents aigus et transitoires, soit à titre d'accidents prolongés et surtout de séquelles parmi lesquelles prédominent les troubles de la mémoire, la perte des initiatives et de l'activité pragmatique.

Les psychoses oxycarbonées ont les caractéristiques générales suivantes : début le plus souvent brusque ; — installation rapide et acuité d'emblée maximale des troubles confusionnels ou déficitaires ; — amnésie lacunaire persistante dans tous les cas ; — conservation fréquente des automatismes courants masquant le déficit et l'affaiblissement réels ; — durée variable ; — disparition lentement progressive ou extrême persistance.

III. — Le diagnostic étiologique doit nécessairement reposer sur trois sortes d'arguments : des arguments de probabilité fournis par les signes cliniques, somatiques et neuro-psychiques ; — des arguments de présomption établis par une anamnèse minutieuse ; — des arguments de certitude

basés sur les méthodes de détection de l'oxyde de carbone dans le milieu et dans le sang.

IV. — L'évolution clinique, très variable et incertaine, des troubles mentaux commande un pronostic prudent et toujours réservé.

V. — Si l'anoxhémie explique bien les accidents initiaux du coma oxycarboné, les troubles mentaux paraissent trouver leur explication dans une action directe élective de l'oxyde de carbone sur l'encéphale, dans la production d'un micro-traumatisme diffus et d'hémorragies méningées.

VI. — Chaque cas clinique particulier peut poser un ou plusieurs problèmes médico-légaux. L'état ébrieux initial et les troubles mnésiques persistants représentent les cas médico-légaux les plus fréquents.

CHAPITRE VII

QUELQUES OBSERVATIONS

Nous publions, avec notre observation originale, quatorze observations que nous avons choisies, comme les plus typiques, parmi toutes celles qui ont été signalées durant ces dernières années.

OBSERVATION 1

(INÉDITE)

Au début de 1941, M. G..., qui est colon dans le bled marocain, fait un séjour dans sa famille à Alger, après un voyage à travers l'Algérie.

Le 7 février 1941, alors qu'il devait partir le lendemain chez lui, il va manger au restaurant une choucroute et des saucisses qui étaient fades et lourdes, et qui firent penser d'abord à une indigestion, lors des premiers troubles. L'après-midi se passa bien : il se promène et, à 18 heures, prend un bain avant de dîner. A 18 h. 45, il est trouvé nu, encore mouillé, allongé près de la baignoire qu'il a auparavant vidée. Transporté sur son lit, dans le coma, flasque. A 19 heures, le Dr M... le voit et constate : contracture des membres et des masséters avec presque morsure de la langue. Il est dans le coma toute la nuit. Revient à lui et présente dès ce moment : 1° *des troubles du caractère* avec refus de se laisser soigner ; 2° *des troubles de la mémoire* (*amnésie lacunaire complète*) ; 3° *des troubles de la parole : légère dysarthrie ;* 4° *de la non-reconnaissance*

des objets, mais pas d'apraxie idéo-motrice. *Dans l'ensemble, une confusion mentale à type ébrieux, euphorique, moqueur* (pseudo-simulation). Le Dr R... le met à l'acécoline-yohimbine les 10, 11, 12 et 13 février. Le malade va mieux mais refuse de croire qu'il a été malade et réagit violemment contre les piqûres dont il ne veut pas.

Dans la nuit du 15 au 16 février, à 4 heures, il présente une crise convulsive clinique et tonique, avec contractures, morsure de la langue, énurèse. Il reste ensuite en état de confusion mentale. Refus absolu de boire et de manger. Paraît craindre la lumière. Pouls non ralenti. Vomissements bilieux le 16. Pas d'attitudes particulières. Réagit de plus en plus contre ceux qui veulent s'occuper de lui. Peut marcher mais reste au lit.

Le Dr Valence le voit le 17 février. Il est allongé sur le ventre dans son lit, les mains sous le front. Faciès rouge (il aurait habituellement ce teint très coloré par habitude du grand air). Pouls plein, bat à 80-90 environ. Réflexes rotuliens vifs. Négativisme et oppositionnisme très accusés, rendant très difficiles et incomplets l'examen et l'interrogatoire. Répond furieusement : « la Baraka, la Baraka, f... moi la paix, laissez-moi tranquille, vous m'embêtez, vous m'empoisonnez ». Lance des coups de poing. Cherche violemment à dégager ses poignets quand on les lui prend. Mais des injonctions vigoureuses le font obéir. On peut l'habiller et le faire marcher sans difficulté jusqu'à l'auto qui doit le conduire à la clinique. Pendant le trajet, il reste étendu contre la banquette. A l'arrivée, il s'assied et reste les yeux ouverts. Descend de l'auto après quelques réactions.

Le malade entre à la Maison de Santé du Dr Valence le 17 février 1941. Dès son arrivée, il va s'asseoir à côté des autres malades. Refus absolu de boire : il envoie promener la timbale et les infirmiers. Hurlements quand on lui met le thermomètre : 37°2. A 20 heures, même attitude. Aux questions posées doucement, répond qu'il a mal à la tête et au ventre, mais immédiatement crie qu'on lui f... la paix.

Mis en observation.

18 février. — Nuit calme. A refusé de boire. A sifflé, puis chantonné en arabe pendant 1 h. ½ au réveil. Urine

seul. Albuminurie, dépôt blanc abondant. Reçoit le Dr Valence comme la veille. Tant qu'on lui parle doucement il répond par oui et non. Dès qu'on l'oblige à répondre malgré lui ou à se prêter à un examen, pousse des hurlements, lance des coups de poing d'ailleurs inoffensifs, désordonnés, sans esprit de lutte ni d'agressivité, et crie « laissez-moi tranquille ». A noter qu'il regarde lorsqu'il croit qu'on ne le voit pas. Dès qu'il se sait observé, il ferme les yeux ou les cache derrière ses mains. Même attitude devant le Dr M... Il aurait mal à la tête. Refus absolu de boire.

On lui fait à 10 heures une injection de sedol (hurlements pendant la piqûre : réaction psychique et non hyperesthésie cutanée).

A 10 h. 30, on pratique une ponction lombaire malgré sa résistance : un peu de sang au début par erreur. L.C.R. clair. Tension (assis) : 50-22. Albumine : 0,25 %. Hématies et leucocytes en rapport dans le culot. Glucose: 0 gr. 70 %. B.W. négatif. Benjoin : 00000.22200.00000.

A 11 heures, prise de sang. Azotémie : 0 gr. 50.

Renseignements : *Il est âgé de* 44 *ans*, le 4e de 5 enfants vivants et bien portants. Ni buveur, ni fumeur, n'aurait pas eu d'accidents vénériens : pas de trace objective. Vivait un peu en sauvage avec les indigènes. Parle surtout arabe, mais non arabisé, ne croyant pas aux envoûtements. Volontiers ironique. Quand on l'ennuie, quand on le force à faire quelque chose dans l'existence, il boude par le silence. Par conséquent, on aurait en ce moment une réaction rappelant ses réactions normales. Le malade n'a pas eu d'ennuis spéciaux ces temps-ci. *N'a jamais présenté de troubles mentaux.*

Père mort d'un cancer du cardia en 1925. Mère vivante hypertendue (parèsie droite).

10 février. — Même comportement. A l'interrogatoire, pratiqué à côté de son oreille, il répond quelques phrases mais s'abrite toujours derrière une amnésie totale. Dit son nom mais pas son prénom. Prétend ignorer où il habite et ne pas savoir qu'il est colon.

On l'alimente de force.

20 février. — Même opposition à s'alimenter. Ne sait que son nom.

21 février. — Plus docile. A bu seul son café. S'est laissé tondre et raser. Consent à prendre un bain.

Le Dr M... vient le voir. A l'interrogatoire, se retranche derrière un oubli total de ses souvenirs, de sa situation sociale. Mange seul spontanément. A la fin de son repas, sur interrogatoire par voie détournée, on se rend compte qu'il sait fort bien son nom, où il demeure et ce qu'il fait.

26 février. — Il continue à présenter une passivité telle qu'il n'agit que sur commande expresse, même pour les actes automatiques tels que manger, déféquer.

Il présente une amnésie de fixation considérable. Ne se rappelle pas trois minutes après, le nom qu'on lui a dit, l'objet qu'on lui a montré et nommé. Se souvient qu'il habitait le Maroc, mais il s'y croit toujours. Hier, il a vu longuement son frère et sa belle-sœur qui lui ont fait lire une lettre relative à sa propriété. Il en lisait les phrases sans paraître les comprendre et, ce matin, paraît ne plus rien se rappeler.

Devant une telle amnésie, on peut parler d'état confusionnel et l'hypothèse d'une intoxication par le gaz d'éclairage vient à l'esprit.

27 février. — Assurant l'intérim du Dr Valence, absent, nous voyons le malade pour la première fois. Il frappe dès l'abord par son attitude calme, sa tenue apparemment correcte. Sa mimique est plutôt inexpressive bien que figée en un masque souriant. Tendances aux stéréotypies d'attitudes. Notre présence, toute nouvelle, ne l'étonne pas. A toutes les questions posées, il répond en souriant niaisement : « Je ne sais pas, oui, peut-être ». Il est totalement désorienté dans le temps et dans l'espace. Il paraît incrédule même quand on lui fait comprendre qu'il est en Maison de Santé. Il oublie tout aussitôt ce qu'on lui a dit ou montré. Ne se rappelle pas avoir pris son petit déjeuner. Son attention est difficile à attirer et à maintenir éveillée. Il paraît le plus souvent absent et indifférent. Il ne répond que par affirmations ou infirmations, après un certain temps d'hésitation exempt de toute réflexion et avec une certaine difficulté d'élocution.

Très docile, il se prête facilement à un examen physique et neurologique entièrement négatif.

Aucune réaction affective n'apparaît lorsqu'on lui parle de sa famille, de sa propriété, de son état actuel.

Il reste complètement inactif. Il est incapable de la moindre initiative : il faut le faire lever, l'habiller, le faire sortir de sa chambre, le mettre à table (il mange cependant tout seul), le conduire aux W.-C. car il ne songe même pas à satisfaire ses besoins.

Il voit sa famille sans rien perdre de son calme souriant, sans aucune manifestation affective. Il oublie d'ailleurs très vite qu'il a reçu des visites.

1er mars. — Persistance des mêmes troubles et du même comportement.

Ne sait pas retrouver seul sa chambre.

Est surpris, à plusieurs reprises, dans les chambres voisines fouillant dans les tiroirs et les armoires.

L'attention spontanée paraît intacte.

A sa docilité s'ajoute une grande suggestibilité, un malade hypomaniaque le fait chanter en arabe, lui fait exécuter des danses indigènes.

Il ne reste jamais seul et s'attache au premier venu, qu'il suit partout sans parler et sans intérêt manifeste.

2 mars. — La famille admet difficilement la possibilité d'une intoxication oxycarbonée, car il n'y a jamais eu chez les autres membres de la famille le moindre malaise.

Examen du fond d'œil normal.

Examen radiographique du crâne négatif.

3 mars. — Le malade est emmené par la famille qui, avec son médecin le Dr M..., le trouve suffisamment amélioré. Cependant il est encore très confus et amnésique, incapable de se diriger seul. La famille croit à l'amélioration parce qu'il est calme et qu'elle a obtenu un réveil assez facile des souvenirs très anciens.

7 avril. — Le Dr Valence voit le frère du malade qui a fait une expérience concluante avec des oiseaux qui sont morts. Il s'agit donc bien d'une intoxication oxycarbonée aiguë. L'appareil chauffe-bains avait son tuyau d'évacuation bouché par des nids d'oiseaux. Le C.O. refluait dans la salle de bains. La mère du malade prenait toujours son

bain avec la porte ouverte, tandis que M. G... le prit porte fermée. Actuellement le gaz d'éclairage est chargé de 3 fois CO.

8 avril. — Le Dr Valence revoit le malade. Amnésie rétrograde s'étendant à 3 ans avant l'accident. Se rappelle ses souvenirs de lycée, d'un voyage au Niger, de l'école d'agriculture, de son installation au Maroc. Amnésie lacunaire relative à l'accident. L'amnésie de fixation s'est un peu dissipée. Les conversations sont relativement aisées. Il n'a pas perdu ses souvenirs professionnels. Pourtant, il ne se souvient plus du nom des plantes qu'il connaissait bien.

Il paraît peu ennuyé par cette amnésie. Sorte d'inconcience de la gravité de son état. Il sourit constamment (naturel caustique). L'évocation des souvenirs se fait avec moins de difficultés.

Le malade accuse une fatigabilité très rapide, des céphalées. Il a perdu de sa personnalité. Il comprend moins bien qu'autrefois. Il a repris à peu près conscience vers le 14 mars. Ne se rappelle pas de la guerre 1939-40.

T.A. (Vaquez) : 13,5-9,5. Faciès rouge, tanné.

Conseillé : vie au grand air, aération nocturne, phytine, douches froides sur la nuque.

10 avril. — Le malade est vu par le Professeur Porot et le Dr Valence. Constatation des mêmes signes.

Les tests de calculs sont excellents, ce qui est d'un bon pronostic.

Le Professeur Porot conseille la tutelle du frère pour rééduquer doucement la mémoire.

24 mai. — M. G... a été à Chréa pendant une quinzaine de jours : il a fini par s'y ennuyer.

Mémoire de fixation bonne, mémoire d'évocation encore très insuffisante.

Pas de spontanéité. Apparence intellectuelle bonne : mais incapacité d'idées générales (la lecture des journaux n'entraîne aucune réflexion). Incapacité d'agir seul, aussi le frère ne conçoit pas qu'il puisse déjà reprendre son métier. Ses anciens goûts alimentaires ne lui sont pas

revenus : il mange de la soupe et des aliments non salés alors qu'autrefois il les avait en horreur.

Il s'ennuie et demande à partir chez lui. Spleen. Véritable obsession de son bled.

Affectivité conservée. Docile. Est même très suggestible. Il a la compréhension de son état et en souffre. Donc, autocritique.

9 juin. — Visite du frère. Le malade progresse doucement, mais il y a des états de tristesse par inquiétude de ne pas retrouver son bled. Le frère craint que s'il y retourne les indigènes s'emparent de lui moralement, et il y aura des motifs d'irritabilité facile.

Le malade est très suggestible et en même temps contradictoire. Quand il commence quelque chose (livre, journal) il ne sait pas s'arrêter. Incertitude absolue. Il semble qu'il ait besoin d'une certitude de revoir son bled à échéance lointaine.

L'inquiétude du malade viendrait aussi de son autocritique, de sa conscience de n'avoir pas tout récupéré.

En résumé, il s'agit d'un homme jeune, sans antécédents mentaux, qui présente, après un état confusionnel dû à une intoxication oxycarbonée aiguë, un syndrome amnésique prolongé avec troubles du comportement.

OBSERVATION 2

(MM. A. Porot et Santucci)

(*In Sud médical et chir., avril* 1930)

Le mécanicien All..., conduisant un train de marchandises, reste en panne dans la nuit du 31 juillet au 1er août 1929, sous un tunnel à voie unique, sur la ligne de Duvivier à Souk-Ahras (département de Constantine). Il est 10 heures du soir, l'équipe de secours n'arrive que cinq heures après : un serre-frein est trouvé mort à son poste ; le chauffeur, qui est descendu sur la voie, peut être rappelé à la vie rapidement ; il n'est incommodé que trois ou quatre jours ; le mécanicien tombé sur sa machine, près du foyer, est dans un état de coma complet. On le trans-

porte chez lui, à Souk-Ahras, où l'on note une résolution musculaire totale, du stertor, de la cyanose des lèvres ; par contre, le reste du visage et des mains présentent une teinte « rouge brique » intense, comme s'il avait eu des brûlures superficielles, dit sa femme. Il ne commence à faire des mouvements et à ouvrir les yeux que quarante-huit heures après, reste quinze jours dans un état d'hébétude profond, sans souci de son alimentation ou de ses besoins, répondant lentement, par monosyllabes, d'une voix mal articulée.

Au cours de la quatrième nuit, il présente un épisode orinique : il cherche à se lever, saisit la poire électrique de son lit qu'il remue violemment : « Ça ne veut pas marcher, le frein est cassé », dit-il, comme s'il croyait actionner les leviers de sa machine (onirisme professionnel). Cet épisode reste unique.

Il y a aussi, vers la même époque, des vomissements.

Il retombe ensuite dans un état de passivité inerte, indifférent à tout, incongru (urinant partout sans souci des personnes présentes). Une consultation médicale, faite un mois après l'accident, parle de *ralentissement psychique*, d'*aphasie* et de *dysarthrie* et surtout d'*amnésie profonde et tenace*.

La dysarthrie dure trois mois, d'après les médecins traitants.

L'état physique redevient excellent. Bon appétit, besoins végétatifs réguliers. Le malade s'intéresse un peu à ce qui l'entoure, mais ne demande pas à travailler. La lecture des journaux le laisse indifférent. Par contre, il cherche à sortir, à fréquenter des amis, joue tous les jours aux cartes et cela fort adroitement. Il est un peu négligent de sa personne, ne fait sa toilette — lui très coquet auparavant — que si on l'y oblige.

Quand on le questionne sur son accident, il reste muet, déclarant n'en avoir gardé aucun souvenir, sans nier cependant ce qu'on lui en raconte. Pas de fabulation. Sa femme remarque aussi qu'il a oublié les faits de la vie courante et de date récente ; il ne sait pas ce qu'il a fait la veille, pas plus qu'il ne se souvient des personnes qui lui ont parlé, ni de la composition de son dernier repas.

Des contre-visites sont passées par les médecins de la

Compagnie, qui s'étonnent de la persistance de cette amnésie, et c'est six mois après que l'un de nous est appelé à l'examiner à Alger, pour avis sur cette amnésie.

Le malade est hospitalisé, pour observation, le 10 février 1930. Sujet de haute taille et vigoureux, *âgé de* 38 *ans*, marié. Antécédents personnels peu chargés : léger alcoolisme, pas de syphilis.

A fait toute la guerre comme artilleur, sans blessure. A été blessé en 1928, dans un tamponnement de trains et garde un léger enfoncement de la région frontale ; mais il n'y a eu aucun accident neurologique de ce fait.

Quelques semaines avant son intoxication grave, il avait déjà eu un accident semblable (bloqué dans un tunnel avec commencement d'asphyxie), mais tout s'était dissipé en quarante-huit heures.

Etat physique excellent. Aucun stigmate neurologique ; aucun trouble des réflexes. Pas de symptômes oculo-pupillaires. Elocution normale.

Ponction lombaire en décubitus latéral : pression normale (20) : cytologie, 42 éléments ; albumine, 0,30 ; Wassermann négatif.

Etat mental : physionomie normale, tenue correcte ; aucun acte incohérent.

Il n'y a pas d'hébétude, pas de stupeur ; au contraire, le regard est vif et attentif, l'expression animée et bienveillante.

Il n'y a pas de ralentissement intellectuel ; les questions sont vite saisies et provoquent une réponse immédiate, même quand elles découvrent une erreur ou une lacune amnésique.

Les épreuves d'attention sont presque normales ; il lit le journal, joue aux cartes très habilement. Il compte de la monnaie très facilement ; il fait sur le papier une série d'opérations arithmétiques rapidement et exactement (à l'exception d'une division, opération que, dit-il, il n'a jamais su faire).

Quant à sa mémoire, elle est apparemment encore très troublée, mais le paraît plus qu'elle ne l'est en réalité.

Sur tous les faits relatifs à son accident et aux jours qui ont suivi, il y a une lacune totale.

L'amnésie rétrograde est très nette pour les heures qui ont précédé l'asphyxie; il ne sait pourquoi son train a été en panne, ni ce qu'il a pu faire entre ce moment et celui où il a perdu connaissance ; il ne sait pas au juste à quelle heure il était parti du dépôt, ni pourquoi son train, ce jour-là, avait du retard quand il est entré dans le tunnel. Sur des événements très antérieurs, il répond habituellement bien : ses années d'études, la date de son mariage, sa profession de forgeron avant la guerre. Par contre, il a quelques hésitations quand on lui demande en quelle année a eu lieu la déclaration de guerre : mais si l'on insiste il finit par l'indiquer.

Sur les faits postérieurs à l'accident et sur les faits présents (amnésie antérograde), il y a une amnésie variable et un peu contradictoire.

La notion du temps n'est pas très précise. Interrogé sur la date de l'accident, il le fait remonter à deux mois et demi, alors qu'en réalité il date de six mois. En quelle année sommes-nous ? 1922, 1927, 1928... Quel mois ? Février. Quelle date ? Je ne sais pas. Quel jour de la semaine ? Je ne sais pas.

Il a une certaine tendance à oublier les recommandations qu'on lui fait ; il mange au moment où on va lui faire sa ponction lombaire, alors qu'on lui a bien prescrit, peu avant, de ne pas le faire. Après deux jours d'hôpital, il ne sait pas où sont les water-closets ; il déclare « qu'on l'a peut-être renseigné, mais qu'il l'a oublié ».

Par contre, il sait bien qu'il est à Alger, qu'il y est venu par le train, qu'il est parti et arrivé à telle heure, qu'il est allé en arrivant à la direction de la Compagnie, qu'un agent de la Compagnie l'a accompagné en ville à la consultation du médecin désigné pour l'expertise ; il dit à quelle heure il s'est présenté chez ce médecin, combien de temps il est resté dans la salle d'attente, puis dans le cabinet de consultation ; il rappelle certains épisodes de cette consultation ; l'ouverture d'une grande enveloppe jaune contenant le dossier, le geste du médecin téléphonant à la Compagnie, mais, par contre, il ne reconnaît pas ce médecin, dans celui qui l'examine et l'interroge à l'hôpital (et qui est pourtant le même).

Si, une demi-heure après le calcul de monnaie qu'on

lui a fait faire, on lui demande la somme comptée, il est capable de la redire (3 fr. 70) ; il se rappelle de même avoir fait trois opérations arithmétiques. Interrogé quelques minutes après lecture du journal, il se rappelle le sujet des nouvelles qu'il a lues.

A mesure que les examens se répètent ou se prolongent, on a nettement l'impression que l'amnésie est, pour une part, due à l'inertie mentale et a tendance à s'atténuer ; un interrogatoire rapide, serré, et surtout fait sur un ton impératif, semble bien réveiller des souvenirs endormis ; le sujet en paraît le premier étonné et heureux. On a tout à fait l'impression qu'il y a un élément d'inhibition fonctionnelle qui surcharge le déficit ; toute idée de simulation doit être écartée ; la bonne foi du sujet nous paraît évidente ; il y a simplement processus de « persévération mentale », auquel la sollicitude dont l'entoure sa femme et la curiosité que suscite cette amnésie ne sont pas étrangères. A plusieurs reprises, il a paru heureux lui-même de retrouver certains faits « dont il ne croyait pas » avoir gardé la mémoire.

Au surplus, l'adresse avec laquelle il conduit son jeu dans les parties de cartes auxquelles il se complait — adresse sur laquelle insiste sa femme — montre toutes ses possibilités dans le domaine de la mémoire de fixation et d'évocation immédiates.

Au total, il y a eu une grosse et classique amnésie lacunaire étendue sur plusieurs semaines de confusion mentale ; un élément rétrograde immédiat s'y est ajouté. Cette amnésie lacunaire s'est prolongée par une dymnésie de fixation et d'évocation qui ne se révèle vraiment qu'à l'occasion d'une identification complexe (reconnaissance d'une physionomie, par exemple), mais qui, par un processus d'inertie et de persévération mentale est plus grande en apparence qu'en réalité.

OBSERVATION 3

(MM. Cornu, A. Devic et A. Porot)

(*Rapport d'expertise in Ann. Méd. - Psych., avril* 1939)

Nous soussignés,

Docteur Cornu, médecin honoraire des hôpitaux psychiatriques, à Chambéry,

Docteur André Devic, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin des hôpitaux de Lyon,

Docteur Porot, Professeur de Clinique psychiatrique à la Faculté de Médecine d'Alger, membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris et de la Société de Médecine légale de France,

Désignés par arrêté du Conseil de Préfecture d'Alger en date du 29 juin 1938 comme experts respectivement pour le Conseil de Préfecture d'Alger, pour l'Ingénieur X..., pour la Société L... et Cie, aux fins de concilier les parties si faire se peut et, dans la négative, procéder à l'examen de M. X... : 1° de rechercher et décrire quels ont été les troubles provoqués sur sa personne par l'intoxication dont il a été victime le 2 janvier 1934 ; 2° de rechercher et décrire rétrospectivement l'évolution de son état pathologique depuis le jour de l'accident et les diverses répercussions de cette évolution ainsi que les soins nécessités ; 3° de décrire, fixer et déterminer l'état actuel du malade, ainsi que l'invalidité dont il serait frappé, et ce, à tous points de vue, sans exception ni réserve, en tenant compte, notamment, de la diminution d'activité intellectuelle pouvant gêner les acquisitions nouvelles et l'utilisation des acquisitions anciennes, de l'état psychasthénique général, des effets et conséquences sur l'énergie morale et l'état d'asthénie psychique de la longue période de maladie de X..., de la perte qui en serait résultée pour celui-ci de sa situation et de l'impossibilité d'en trouver une équivalente ; 4° entendre tous témoins utiles, consulter tous documents et certificats médicaux, et fournir au Conseil tous renseignements de nature à éclairer sa religion ;

Dispensés du serment, avons procédé à notre mission, examiné M. X... le 28 juillet 1938, après convocation des parties et de l'intéressé, et inopinément à C..., et après nous être entourés de tous renseignements nécessaires ;

Déposons ici le résumé de nos observations et les conclusions qui en découlent.

FAITS ET COMMÉMORATIFS

M. X..., Ingénieur des Arts et Métiers, travaillait depuis quelque temps déjà avec un de ses cousins, chargé pour

le compte de l'Administration des P.T.T., d'une entreprise de pose de câbles téléphoniques.

Le 2 janvier 1934, il dirigeait une équipe chargée du nettoyage des alvéoles souterraines destinées à recevoir les câbles. Sur le trajet de ces alvéoles étaient disposées, de distance en distance, des chambres souterraines où descendaient les hommes, et le nettoyage se faisait par tractions alternées de brosses circulaires tirées d'une chambre à l'autre. Le travail avait commencé vers 6 h. 15 du matin ; X..., qui dirigeait la manœuvre d'une des chambres, s'aperçut, au bout de 20 minutes, que la manœuvre de la chambre voisine était arrêtée. Ayant interpellé les ouvriers à travers l'alvéole, il ne reçut aucune réponse. Il remonta alors sur la chaussée et se rendit à la chambre muette pour se rendre compte de ce qui s'y passait. Il y descendit ; mais ne le voyant pas remonter au bout de quelque temps, un indigène resté à l'extérieur donnait l'alerte. Les pompiers constatèrent que tous les occupants de la chambre étaient en état d'asphyxie grave ; un des ouvriers était mort ; un autre décédait peu après ; quant à l'Ingénieur X..., il était transporté dans le coma à l'hôpital civil de M...

Le rapport d'experts techniques (MM. P..., B... et L...), nommés par le Conseil de Préfecture d'Alger le 7 novembre 1936, a établi qu'une conduite de gaz était fêlée sur une longueur de plus de 130 mètres du lieu de l'accident et à 48 mètres des blocs, et a conclu (21 décembre 1937), qu' « il est indiscutable que l'intoxication a été provoquée par le gaz d'éclairage provenant de la fuite signalée ».

Le gaz d'éclairage, filtrant à travers le sol, perd son odeur, car il abandonne dans son trajet ses carbures d'hydrogène et, d'autre part, l'oxyde de carbone est inodore. La pression des gazomètres, plus forte pendant la nuit, à cause de la fermeture d'un grand nombre de robinets en ville, devait favoriser, d'autre part, la fuite et le cheminement du gaz.

Accidents médicaux immédiats. — Nous avons pu avoir, par les archives de l'hôpital et par les médecins qui ont soigné M. X..., dans les premières semaines, des renseignements assez précis sur les accidents du début.

M. X... fut transporté, nous l'avons dit, à l'hôpital de

M..., le 2 janvier 1934 ; il en sortit le 17 janvier pour être transporté à la Clinique des R..., où il séjourna un mois.

A son entrée à l'hôpital, il était sans connaissance et il resta quelques jours dans le coma. Puis il présenta une période d'excitation ébrieuse avec grimaces de la face et mouvements choréiques pendant plusieurs jours. Il était, au point de vue mental, en pleine confusion avec désorientation. Il y eut, en outre, les premiers jours, quelques troubles respiratoires et de petits mouvements fébriles.

Quinze jours après son hospitalisation, M. X... fut transféré à la Clinique des R..., où il fut suivi et traité par le Dr Méchiche. Ce praticien, qui du reste a fourni un certificat versé au dossier, a bien voulu nous confirmer et nous détailler l'état de M. X... pendant le mois qu'il l'a eu en traitement. M. X... était encore très confus à son arrivée à la Clinique et dans un état de stupeur assez marqué. Il présentait une asthénie physique très accentuée qui s'améliora par la suite, et on était frappé des gros troubles de l'orientation et de la mémoire.

M. X... ne savait plus lire, ni écrire, ni compter ; il était incapable de dire le nom des gens qu'il connaissait, oubliait de suite tout ce qu'on venait de lui dire ; il était incapable de discernement et de précision, ne pouvait, par exemple, reconnaître son soulier droit de son soulier gauche.

Une certaine amélioration se manifesta pendant ce mois, mais M. X... quitta la Clinique gardant encore de gros troubles de l'attention, du discernement et de la mémoire.

Evolution des troubles. — Après cette première phase, caractérisée par des accidents aigus organiques (coma, mouvements choréiques) et mentaux (gros état confusionnel) et un réveil permettant de découvrir de graves désordres de l'attention, de l'orientation et de la mémoire, M. X... fut conduit par sa famille à Marseille et confié au Dr Pourtal, pour rééducation de ses facultés. Ce praticien, qui a suivi le blessé du 14 mars 1934 au 25 février 1935, déclare, dans son certificat du 25 février 1935, « que M. X... présente à cette date une fatigabilité notable, de la propension au sommeil, de l'amnésie de fixation, la perte des notions d'histoire, de calcul, de l'impassibilité, de

l'indifférence, de l'inattention » et il prévoit que M. X... restera probablement fort au-dessous de ce qu'il a été et aurait pu être ».

Depuis lors, M. le Dr Bériel, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon et spécialiste de neurologie, a donné ses soins à M. X..., et, après plusieurs examens et une observation prolongée, il constatait une insuffisance d'attention et une fatigabilité cérébrale considérables avec amnésie très marquée et il assimilait aux connaissances d'un enfant de 12 ans celles qu'avait pu réapprendre M. X... Dans un certificat du 24 juillet 1935, il déclarait « qu'il existait un état d'asthénie psychique avec affaiblissement réel incontestable des facultés de l'esprit, probablement dû à de petites lésions diffuses hémorragiques des lobes frontaux. Cet état, susceptible de s'améliorer grâce aux excellentes conditions morales dans lesquelles se trouvait le blessé, entraînait une grosse diminution intellectuelle devant gêner notablement les acquisitions nouvelles et l'utilisation des acquisitions anciennes et entraîner l'impossibilité de retrouver une situation équivalente à celle occupée antérieurement. »

Dans un certificat du 26 juillet 1938, ce même praticien constatait, après nouvel examen, que s'il y avait amélioration au point de vue général et organique depuis 3 ans, « il n'y avait pas de progrès appréciable pour la récupération des facultés psychiques élémentaires ».

L'état, en somme, serait resté stationnaire et très déficitaire, depuis le début de l'intoxication. Nous devons cependant souligner que M. X... s'est trouvé dans les meilleures conditions de rééducation ; son père, instituteur retraité, a consacré une bonne partie de son temps à lui réapprendre à lire et à compter ; des amis lui ont donné l'occasion de s'occuper dans leurs ateliers au dessin et aux travaux manuels auxquels il était entraîné. On peut dire que le maximum d'éléments favorables de rééducation a été mis en œuvre et que, sans eux, la défaillance psychique se serait aggravée par inertie et que le déficit aurait été plus accusé encore.

M. X... a, d'autre part, suivi les cours professionnels de la Bourse du Travail à Marseille. Il a subi, mais sans succès, des examens élémentaires d'agent mécanicien des ateliers des P.T.T., de vérificateur des installations exté-

rieures des P.T.T., de dessinateur copiste. Il a pu être admis comme dessinateur auxiliaire des Postes à Paris, mais on a dû lui faire cesser ces fonctions (1er octobre 1937) en raison de son amnésie, de son inaptitude à un effort suivi, de son défaut d'adaptation entre la vue et l'entendement, cela malgré une bonne volonté manifeste et un désir de mieux faire, ainsi que l'analyse avec exemples à l'appui M. l'Ingénieur en chef des Services Techniques dans sa lettre du 20 octobre 1937.

Ce sont ces mêmes lacunes que signalent des employeurs bénévoles et amicaux à C..., MM. C... et P..., M. G., qui atteste (20 juillet 1938) que le travail le plus élémentaire (remettre des écrous, par exemple) ne pouvait être confié à M. X..., sans vérification minutieuse, qu'il cherche pendant 20 minutes la façon de se servir d'un outil pourtant familier, qu'il n'a aucune initiative, que de longues observations, toujours renouvelées, sont nécessaires avant l'exécution d'un travail qui n'est ensuite jamais accompli correctement, qu'il ne fait preuve d'aucun esprit d'observation, qu'il écrit mal, dessine sans précision et, en un mot, qu'il est absolument incapable de remplir un emploi, M. G... nous a affirmé que le déficit allait progressant depuis 3 mois chez son ami avec qui il a fait ses études pendant 20 ans.

Tels sont les renseignements que notre enquête et divers contrôles nous ont permis de rcueillir sur l'état mental de M. X...

L'examen direct auquel nous avons procédé n'a fait que confirmer ces données.

Etat actuel

Rien à signaler de particulier dans les antécédents de M. X..., *âgé actuellement de* 32 *ans.* Il est né de parents bien portants, instituteurs retraités, sains d'esprit. Il a un frère qui a été admissible à l'Ecole Polytechnique.

Il n'a jamais eu de maladie sérieuse pendant son enfance.

A aucun moment de ses études, on n'a remarqué chez X... des signes d'insuffisance mentale ou de débilité psychique constitutionnelles ayant pu entraîner de retard scolaire.

Il a pu entrer à l'Ecole Nationale d'Arts et Métiers de Cluny, en est sorti 32e sur 98 élèves. Après un service militaire régulier, il a fait ensuite plusieurs stages dans des usines près de Paris. Il était venu depuis quelques mois à Alger travailler avec un de ses cousins qui exploitait une entreprise de canalisations souterraines pour l'Administration des P.T.T.

Il était sobre, jouissait d'une bonne santé habituelle.

L'examen physique n'a révélé chez lui aucune tare physique, aucune maladie organique en évolution.

Notre attention a porté spécialement sur l'état organique de son système nerveux. Tous les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de tremblement, pas de mouvements involontaires, pas de troubles de la coordination. Ni avant, ni après l'accident, il n'y a jamais eu de crise nerveuse, d'allure convulsive.

Son inattention a fait songer à certains de ses employeurs qu'il pouvait y avoir des troubles de la vision. En réalité, il n'y a pas de vrai trouble visuel, ni d'altération du fond d'œil ou du champ visuel.

Toutes les séquelles sont de l'ordre mental.

Etat physique. — *L'apparence et le comportement, au moment de l'examen, sont, à première vue, normaux.* X... se présente avec une tenue et un maintien corrects, sans négligence. La physionomie est calme et ne trahit aucune hébétude, ni aucune mimique discordante.

Il s'est prêté à l'interrogatoire avec bonne volonté, sans manifester ni impatience ni émotivité. Il est resté calme, et même plutôt indifférent, ne manifestant aucune curiosité à propos de l'examen qu'il subit et de ses conséquences.

Il paraît subir les événements avec une passivité bien proche de l'indifférence.

Son pouvoir d'attention est conservé dans une certaine mesure, en ce sens qu'il paraît percevoir et comprendre les questions qu'on lui pose, et quand elles sont simples et élémentaires, il y répond assez vite et de façon exacte et pertinente.

Mais si la conversation s'engage de façon plus détaillée sur des notions plus complexes, supposant un appel

à la réflexion et à la mémoire, on s'aperçoit bien vite que les facultés intellectuelles sont assez bornées, spécialement en ce qui concerne la direction et le courant des idées, l'initiative et la spontanéité, et surtout les ressources de la mémoire. Derrière une façade de correction apparente, on découvre vite un appauvrissement intellectuel assez marqué.

Trois phénomènes surtout nous paraissent devoir être soulignés ici : 1° l'apathie et l'incuriosité ; 2° les gros troubles de la mémoire ; 3° la pauvreté du jugement.

1° *L'apathie et l'incuriosité,* masquées à première vue par la correction de la tenue et la bonne volonté, sont en réalité trahies par l'indifférence profonde dans laquelle se trouve M. X... vis-à-vis de sa situation actuelle, par une absence totale d'initiative et de spontanéité dans la vie courante. C'est un être passif, indifférent, qui a gardé de sa vie antérieure (avant l'accident), grâce surtout aux efforts et aux sollicitudes d'un entourage attentif, un certain nombre d'automatismes réflexes qui lui permettent encore de faire figure et de mener une vie en apparence correcte. Mais il ne s'intéresse à rien, ne cherche ni à lire, ni à jouer, ni à s'occuper en quelque manière. S'il n'était pas encadré et guidé comme il l'est dans la vie de tous les jours, s'il était livré à lui-même, il s'abandonnerait vite et tomberait rapidement, par insouciance et indifférence, dans la négligence et le désordre.

2° *Les troubles de la mémoire* sont une des plus grosses séquelles de l'accident. Il y a d'abord un oubli total de l'accident et de ses circonstances, et de toute la phase aiguë, confusionnelle qui l'a suivi pendant quelques semaines. Cette amnésie, vite lacunaire, est de règle dans tous les désordres aigus qui troublent momentanément l'esprit (commotion traumatique, intoxication, délires infectieux, etc...). Mais chez M. X... l'atteinte de la mémoire est beaucoup plus accusée en étendue et en profondeur et frappe le passé et le présent. Il y a en plus de l'amnésie lacunaire, amnésie rétrograde (ou d'évocation) et amnésie antérograde (ou de fixation).

Il a oublié beaucoup de choses de son passé, ignore les dates importantes de sa vie, les titres scientifiques qu'il a obtenus. Quelques-unes de ses notions didactiques sont conservées ; il peut encore compter, évaluer la monnaie

qu'on lui présente. Les épreuves de calcul auxquelles nous l'avons soumis montrent qu'il est encore capable de faire quelques opérations d'arithmétique, si elles lui sont soumises correctement. Mais si on en perturbe l'ordonnance, il ne se rend pas compte des anomalies et il poursuit l'opération sans se rendre compte de son impossibilité.

C'est surtout la mémoire de fixation qui paraît atteinte. Tout ce qui se déroule dans sa vie journalière et présente ne s'inscrit pas dans le souvenir. Il a été incapable de nous fournir l'horaire de son voyage de C... à Lyon, de nous dire ce qu'il avait mangé deux heures auparavant à son déjeuner, de relater les faits du jour ou de la politique dont il entend parler ou qu'il trouve sur le journal.

L'impossibilité d'enregistrer dans sa mémoire des phénomènes présents tient à un fléchissement grave de cette faculté et aussi pour une part à la grande diminution du pouvoir d'attention, à l'apathie et à l'incuriosité signalées plus haut.

Il en résulte pour la vie pratique une gêne considérable et cela nous explique certaines particularités relatées par son père et par les personnes qui s'intéressent à lui. Il ne peut retenir la place des objets dont il se sert tous les jours : il ne saura pas mettre un pull-over ou un support-chaussettes qui ne soit pas semblable à celui dont il a l'habitude ; il ignore ce qu'il vient de dépenser dans un achat récent, relit le journal sans se douter qu'il en a déjà pris connaissance ; à tout propos il demande des explications élémentaires, il a grand'peine à remonter un pneu à sa bicyclette, oublie les rendez-vous. On lui a conseillé l'usage d'un carnet aide-mémoire ; il s'y reporte, mais il doit faire effort pour contrôler et utiliser ce qu'il a noté, pour rapprocher les dates, etc... L'examen que nous avons pu faire de ce carnet montre qu'il contient des indications d'un caractère bien élémentaire qu'il n'utilise encore qu'à grand'peine.

3° On conçoit qu'avec un si faible pouvoir d'attention et une mémoire aussi défaillante *le jugement soit profondément atteint.* Le jugement et son corollaire le sens critique, qui utilisent les expériences antérieures, qui rapprochent les idées ou les faits pour en tirer des conclusions, sont pratiquement inexistants chez un sujet aussi

démuni d'initiative et de curiosité, aussi appauvri du côté de la mémoire. Nous n'en donnerons qu'une preuve assez caractéristique. Au cours des tests de calcul, nous avons proposé une soustraction dont le chiffre inférieur (à soustraire) était supérieur au chiffre supérieur. X... ne s'est pas rendu compte de cette anomalie et il a poursuivi jusqu'au bout l'opération impossible, sans remarquer la dite anomalie. Sa vie journalière est pleine de ces défaillances et de ces inconséquences tenant à l'affaiblissement du jugement.

Nous terminerons cette étude de l'état mental en ajoutant que, dans le domaine affectif, la même apathie se manifeste. Les sentiments sont bien émoussés et ce sujet témoigne d'une indifférence profonde pour les siens.

Il convient de souligner cette passivité que nous avons déjà signalée. Il ne paraît pas avoir la notion de sa déchéance, ni en souffrir ; il ne fait pas de projet d'avenir, ne traduit aucun désir, ni aucune espérance dans une amélioration.

Ce fléchissement effectif et intellectuel le rend incapable de supercherie, de calcul utilitaire dans l'exploitation de ses infirmités mentales et nous avons pu écarter toute idée de surcharge pithiatique ou intéressée.

Il n'y a pas non plus de tendance paranoïaque dans le sens de la revendication.

Le caractère n'a pas subi de modification en dehors de cette évolution vers l'atonie et l'apathie.

Il n'existe aucune idée délirante, aucun trouble sensoriel ou hallucinatoire.

Discussion

Quatre points nous semblent devoir retenir l'attention dans le cas de M. X...

1° *Il y a un déficit mental important.* — Ce déficit se caractérise, comme nous l'avons vu, par une atonie, une inertie psychique considérables qui ne font que se confirmer d'année en année.

Dans l'ordre intellectuel ce fléchissement se marque par la perte de toute initiative et de toute spontanéité, par la

diminution du pouvoir d'attention et surtout par de gros troubles de la mémoire portant à la fois sur le passé, sur les acquisitions antérieures, et plus encore sur la fixation des faits présents. D'où résulte l'impossibilité du pouvoir de réflexion et de concentration d'esprit, le fléchissement du jugement et la gêne considérable pour la vie pratique de tous les jours.

Dans l'ordre affectif, il y a une indifférence et une apathie totales.

Il convient de souligner ici que la carence mentale porte surtout sur ces facultés supérieures d'initiative, de mémoire, de jugement, de critique qui sont les caractéristiques les plus spécifiques de la personnalité humaine et les plus indispensables à l'activité sociale.

On doit aussi rappeler que ce fléchissement grave est masqué par une correction de tenue et de langage qui, à un examen superficiel, pourrait faire croire que la déchéance n'est pas aussi profonde qu'elle l'est en réalité. Mais X... a été frappé à un âge où sont déjà constitués un certain nombre d'automatismes réflexes et d'habitudes qui peuvent survivre et maintenir à la personnalité une façade apparente.

D'autre part, il vit sous la tutelle d'une famille attentive, qui a fait preuve d'une sollicitude méritoire pour la sauvegarde de ces automatismes journaliers et pour le retour, par une rééducation appropriée, de ce qui pouvait être récupéré d'intelligence et d'activité professionnelle. Sans cette intervention bienfaisante, la déchéance eût été plus précoce et plus profonde.

2° *Ce déficit mental est bien la conséquence de l'intoxication subie.* La filiation des accidents est trop nette pour que cette conclusion ne s'impose pas.

Nous retrouvons un enchaînement et une succession des symptômes bien caractéristiques : coma, puis excitation ébrieuse, suivie d'une phase d'accidents organiques: mouvements choréiques passagers ; dans l'ordre mental, confusion et désorientation extrême, découvrant, dès le réveil, une asthénie psychique et une amnésie profonde dont les troubles actuels ne sont que des séquelles directes.

On est bien renseigné aujourd'hui sur les accidents cérébraux et les séquelles neuro-psychiques de l'intoxica-

tion oxycarbonée qui agit électivement sur le système nerveux.

Il se produit des lésions diffuses, des lésions cellulaires et des hémorragies fines et interstitielles qui peuvent parfois créer des lésions en foyer avec gros symptômes neurologiques, mais qui laissent plus souvent des altérations diffuses et discrètes, suffisantes pour créer une symptomatologie générale de déficit.

La littérature médicale possède à ce sujet une documentation que nous ne rappellerons pas ici. Des catastrophes comme celles de Courrières, de Mulheim, par exemple, ont permis des études en série de cette symptomatologie toxique. De nombreux cas individuels ont été étudiés et fixés avec toute la rigueur désirable dans des Revues spéciales de Neurologie ou de Médecine légale.

Ce qu'il convient d'en retenir, c'est que l'asthénie psychique, les troubles de la mémoire sont, dans l'ordre mental, les manifestations les plus fréquentes ; les troubles de la mémoire en particulier sont signalés dans plus des 3/4 des cas.

Enfin, insistons sur le fait qu'il n'y a lieu d'invoquer ici aucune prédisposition ou tare intérieure.

3° *Quel est l'avenir mental de M. X... ?* — Nous n'hésitons pas à affirmer que la situation ne s'améliorera pas. L'accident causal remonte déjà à plus de quatre ans. Tout ce qui était récupérable a été retrouvé par les efforts prolongés de rééducation auxquels il a été soumis.

Il n'y a plus aucun progrès ; il y a même, au dire de certains témoins dignes de foi, régression depuis quelques mois. Une intelligence jeune qui ne s'entretient pas par l'activité et l'entraînement régulier s'engourdit et tend à régresser ; à plus forte raison quand il y a, sous-jacentes à cette inertie et la commandant, des lésions organiques définitives et irréversibles.

M. X... est maintenu, pourrions-nous dire, à la surface de la vie sociale journalière, par son entourage immédiat et sa famille qui veillent à ses besoins et à la correction de sa tenue : mais lorsque cette tutelle viendra à lui manquer, il est à craindre que, sans guide et sans appui, son apathie ne l'entraîne dans la négligence et l'inadaptation totales ; ce sera une épave à la dérive et à la charge de la société.

Souvent même, de tels états évoluent vers la désagrégation psychique et vers une démence plus profonde.

4° *Comment estimer le dommage subi ?* — Qu'était ce jeune ingénieur au moment de son accident ? Que pouvait-il espérer comme avenir ? Que lui reste-t-il comme possibilités actuelles ?

Voilà les termes qui doivent fixer notre estimation.

Il semblait parti pour une carrière normale, celle à laquelle peuvent prétendre les ingénieurs des Arts et Métiers. Sans savoir s'il était particulièrement doué, nous pouvons dire qu'il n'était pas en dessous de sa condition et des espérances qu'il pouvait entrevoir et que jusqu'à son accident rien n'avait trahi une infériorité quelconque par rapport à ses camarades.

Que peut-il faire aujourd'hui ? La carrière d'ingénieur lui est définitivement fermée. Tout ce qui exige un minimum d'initiative, de mémoire, de réflexion lui est interdit. On a pu se rendre compte, par les essais tentés, que toute carrière technique et mécanique lui est impossible.

Son niveau intellectuel aujourd'hui n'est pas supérieur à celui d'un enfant de 12 ans, avec une mémoire particulièrement faible.

Un travail de surveillance, de pointage est peu compatible avec la faiblesse de son attention.

Il a gardé sa force physique et peut, tout au plus, dans une chaîne de manœuvres, représenter une unité, à condition que son travail soit automatique et surveillé et n'exige aucune initiative.

C'est incontestablement pour lui une très grande déchance sociale et nous pensons que ses possibilités actuelles représentent le quart de ses possibilités antérieures. Une incapacité permanente de 75 % nous paraît le résultat de l'accident, dans ce cas particulier.

Conclusion

1° L'intoxication oxycarbonée dont M. X... a été victime le 2 janvier 1934 a provoqué : 1° des accidents immédiats graves au point de vue neurologique (coma, suivi d'excitation psychomotrice avec mouvements choréiques, confu-

sion mentale et désorientation) ; 2° des séquelles de déficit mental important caractérisé par l'asthénie psychique avec perte de l'initiative, gros troubles de la mémoire, de l'attention et du jugement.

2° Malgré des efforts patients et prolongés de rééducation, ces troubles déficitaires peuvent être considérés, comme définitifs et stabilisés depuis 2 ou 3 ans.

3° Ils mettent M. X... dans l'impossibilité d'occuper une situation équivalente à celle qu'il avait ou pouvait espérer en raison de la perte des acquisitions didactiques et professionnelles anciennes et de l'impossibilité d'en acquérir de nouvelles.

L'activité sociale utile se trouve très réduite chez lui, en raison de la faiblesse de l'attention, de la maladresse, des lenteurs, des oublis constants ; à peine est-il capable d'un travail mécanique, automatique et monotone, sans initiative.

4° Nous estimons à 75 % l'incapacité permanente résultant de cet état.

OBSERVATION 4

(M. G. Van Looy)

(*In Ann. Méd. - Psych., mars* 1933)

Présentation de malade à la Société de Médecine mentale de Belgique (séance du 25 février 1933).

Il s'agit d'une *femme de* 26 *ans* ne présentant *aucun antécédent pathologique* et *une hérédité normale.*

Intoxication accidentelle par CO.

A l'entrée à l'hôpital, état stuporeux, puis symptômes de confusion mentale. Après quelques jours, l'obnubilation disparaît progressivement, mais il persiste des troubles mentaux qui prédominent sur les fonctions mnésiques : amnésie lacunaire pour l'accident, et gros troubles de la mémoire de fixation. Il existe aussi une amnésie rétrograde partielle et des tendances à la fabulation. Celle-ci est laborieuse, moins spontanée que dans le syndrome de Korsakoff ; la malade ne fabule que quand on lui pose des ques-

tions. Il existe un certain degré d'indifférence affective, d'inertie mentale.

OBSERVATION 5

(M. A. Courtois et Mme Y. André)

(*In. Ann. Méd. - Psych.*, décembre 1933)

Mlle G. Maria, 24 *ans*, entre le 15 juillet 1933 au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle.

C'est une Bretonne, placée comme bonne à tout faire. Le père est mort de tuberculose pulmonaire, la mère de « suites de couches ». Elle a huit frères et sœurs dont un est mort de méningite en bas âge et deux ont été tués à la guerre. Cinq autres sont actuellement bien portants.

Rien à signaler dans les antécédents personnels.

Débilité mentale légère probable. Pas de C. E. Depuis cinq ans à Paris, M.... a occupé seulement deux places (3 ans et 2 ans). La malade a été victime, le 3 juin dernier, soit près d'un mois et demi avant l'entrée, d'une intoxication accidentelle aiguë par le CO, due au mauvais fonctionnement d'un chauffe-bains. Elle resta trois heures dans le coma et fut ranimée par la méthode habituelle des pompiers de Paris. Transportée à Beaujon, elle y séjourna un mois.

Pendant les trois premières semaines, elle présentait un état confusionnel très marqué, ne reconnaissant même pas ses frères et sœurs. Après cette période, elle fut très agitée pendant deux jours, frappant des pieds, des poings, dès qu'on l'approchait ; il fallut la maintenir. Puis elle devient plus calme et reconnaît peu à peu l'entourage. La famille constate alors qu'elle a de « l'amnésie ». Elle paraît en effet avoir perdu tout souvenir, n'enregistre aucun fait récent, oublie qu'elle vient de déjeuner, que sa sœur vient de la visiter... Comme elle est calme, une sœur la prend chez elle. Mais, bientôt, la malade présente des idées délirantes assez fixes, puis une agitation anxieuse qui nécessite l'hospitalisation dans le service.

On constate, outre une désorientation complète avec amnésie continue, des idées mégalomaniaques, se dit riche

à plusieurs millions qui lui viennent d'un héritage, des idées de grossesse, annonce un matin à sa sœur qu'elle est enceinte de son beau-frère depuis le matin même et qu'elle sent l'enfant remuer. Ce thème restera immuable pendant plusieurs mois et ne finit par se dissiper qu'après l'apparition régulière et répétée des règles. Enfin, l'anxiété avec craintes de persécution persiste pendant les premières semaines du séjour. On lui en veut, on va l'arrêter parce qu'elle a accusé le curé de lui avoir volé 1.700 francs. Tous les siens sont tués, elle ne les verra plus, on la fera mourir aussi. Agitation anxieuse par intervalles, cris, appels au secours, essais de fuite, violences, refus d'aliments par peur d'empoisonnement. En outre, elle se plaint toujours de sentir une odeur de gaz et demande qu'on ferme les robinets.

Vers le début de septembre, soit trois mois après l'accident, les idées délirantes et l'anxiété disparaissent. L'orientation devient meilleure, la malade retrouve maintenant son lit. Accepte de s'occuper un peu dans le service si on lui promet des fruits ; d'ailleurs, elle présente de la gloutonnerie et mange tout ce qu'elle peut voler dans les tables de nuit des voisines.

Il reste très difficile de l'examiner systématiquement en raison de l'indifférence ou de l'opposition et de la fatigabilité.

Le 10 octobre, il est devenu possible de pratiquer un examen psychotechnique. Le niveau mental est très bas, indiqué à « 7 ans 6 mois ». Q. I. , 47, soit le niveau de l'imbécillité. Au test de mémoire de Toulouse-Weinberg, les erreurs de reconnaissance sont si nombreuses que la courbe atteint la limite la plus basse au-dessus de laquelle le test est inutilisable. Au temps de réaction, la fatigabilité s'avère très vite.

Ce qui domine actuellement, ce sont les troubles de la mémoire accompagnés d'une indifférence générale à l'entourage.

Les troubles amnésiques portent sur les faits récents, comme sur les faits anciens qui, d'abord, paraissent mieux conservés.

Erreurs pour les dates importantes : la guerre a commencé le 14 juillet 1914 ; oubli des faits marquants de la

guerre, ne peut indiquer, par exemple, les nations alliées, affirme même que l'Angleterre n'a pas combattu avec nous. Elle sait le nom de l'actuel Président de la République, mais dit que son prédécesseur fut M. Poincaré. Elle a oublié l'assassinat du Président Doumer, ne se rappelle pas que des aviateurs ont traversé l'Atlantique, et rit même de la question. Des notions scolaires élémentaires ont totalement disparu. Elle ne peut nommer les capitales des principaux pays d'Europe (Angleterre, Allemagne, Italie), ni indiquer les grands fleuves de France.

En ce qui concerne les faits récents, mêmes troubles mnésiques, qu'elle essaie d'ailleurs parfois de cacher. Elle ne savait jamais la date du jour, lorsque plusieurs jours de suite, elle nous surprit en donnant à la visite la date exacte. Or, un matin, l'infirmière nous fit remarquer qu'elle découpait la date du journal et gardait toute la journée le papier caché dans sa main pour le consulter un peu avant l'interrogatoire.

Aux épreuves de reconnaissance, lorsqu'on lui présente à nouveau, mélangées à d'autres, les images qu'elle a vues quelques minutes avant, elle dit les reconnaître toutes pour être sûre de n'en pas manquer.

Elle oublie ce qu'elle a fait la veille, intervertit les jours de visites, affirme n'avoir pas vu sa famille, ne se rappelle pas avoir été plusieurs fois au laboratoire de psychologie.

Le calcul mental est très difficile, sachant la date actuelle et celle de la fin de la guerre, elle ne peut calculer la différence et répond : 10 ans. Cependant, elle compte correctement de 2 en 2 et de 3 en 3, même sans erreur de 20 à 0, mais elle ne peut dire à l'envers les mois de l'année, sautant d'habitude de juin à mars.

Fabulation pauvre : annonce cependant un jour que sa sœur vient d'accoucher et que son neveu s'appelle André.

L'attention est devenue assez bonne.

Par ailleurs, la malade ne s'intéresse à rien, elle reste au lit ou bien erre dans le couloir, va s'asseoir à côté de malades qui travaillent ou causent, mais n'essaie pas de les aider et ne prend jamais part à leur conversation. Elle réclame interminablement ses habits, disant vouloir sortir à toute heure du jour et de la nuit. Elle essaie même d'ouvrir la serrure avec ses épingles. Mais ses protesta-

tions sont surtout verbales et il lui arrive de sortir avec une infirmière hors du service sans manifester de velléité de fuite. Cette inertie générale, ce manque de spontanéité ne cessent que si les infirmières l'obligent à se lever ou l'engagent à travailler au ménage, par exemple. Elle présente alors des colères impulsives, menace l'entourage et frappe même si l'on insiste.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres. On ne note pas d'hypertonie. A la face, le réflexe labial existe, le naso-palpébral est normal ; le palmo-mentonnier n'a pas été mis en évidence. Tremblement lingual et surtout digital. Pas de troubles pupillaires, fond d'œil normal.

L'état général est excellent. Le poids est passé de 48 kilogs à l'entrée à 62 kilogs le 12 décembre. Les règles supprimées en juin reparurent le 19 juillet et furent peu abondantes en septembre et en octobre. Apyrexie. T.A. : 11-7 (Pachon).

Les examens humoraux pratiqués à l'entrée donnent les résultats suivants : urines normales. Sang : réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatives. Azotémie : 0,18. Examen hématologique : G.R. : 4.260.000. Hémoglobine : 76. V.G. : 0,89. G.B. : 6.400. Formule leucocytaire normale en dehors d'une légère éosinophilie (5). Liquide céphalo-rachidien : tension : 48-33. Albumine : 0,18. Globulines : 0. Leucocytes : 1,6. Benjoin : 00000, 02200.00000. Elixir parégorique : 00.0. Bordet-Wassermann et Meinicke, négatifs.

En résumé, *il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, débile légère, mais indemne de troubles mentaux caractérisés,* qui présente, après un coma de 3 heures dû à une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle, les troubles mentaux suivants : confusion mentale avec torpeur pendant trois semaines, courte période d'excitation avec violences, puis idées délirantes mégalomaniaques et de grossesse ; agitation avec crainte de persécution et de mort ; enfin troubles de la mémoire ; indifférence générale, impulsivité coléreuse paraissant marquer l'installation d'un affaiblissement définitif.

OBSERVATION 6

(MM. Daday, Heuyer et Mathon)

(*In Ann. Méd. - Psych., mai* 1937)

O... Paulette, 36 ans.

Aucun antécédent pathologique.

Avant le 20 avril 1928, cette jeune femme, intelligente, vivait dans un milieu intellectuel et littéraire ; elle avait un ami officier et le ménage était considéré presque comme régulier. Survint la rupture, l'ami ayant décidé de se marier. Paulette, à la suite de ce choc émotif, fit une tentative de suicide : on la trouva un dimanche dans sa salle de bain, dans le coma et intoxiquée par le gaz.

Elle fut transportée le jour même dans la Maison de Santé la plus proche de son domicile, où l'un de nous la vit cinq jours après l'accident : elle était encore dans un état sub-comateux. Elle fut transférée dans une autre Maison de Santé et pendant une quinzaine de jours elle présente un "*état de confusion mentale*" avec obnubilation, désorientation, agitation désordonnée, marmottement de mots inintelligibles et paraissant répondre à des personnages imaginaires.

L'examen du sang ne montra aucune modification du sérum sanguin permettant de reconnaître l'intoxication oxycarbonée : le Dr Dervieux, qui fit cet examen, déclara que le sang avait été prélevé trop tard pour donner un résultat précis.

Pendant quelques jours, la malade présenta une agitation motrice très grave qui mit sa vie en danger. Peu à peu, l'agitation se calma et une amélioration s'installa très lentement : la malade put se lever, rester dans le jardin, mais l'état confusionnel persista pendant près de 8 mois ; Paulette avait de graves troubles de la mémoire, elle était incapable de se rappeler dans quelles circonstances elle était entrée à la Maison de Santé ; elle était désorientée, elle ne pouvait renseigner sur son état civil, elle reconnaissait pourtant ses familiers qui venaient lui rendre visite, elle gardait une affectivité normale, elle pouvait s'émouvoir quand on lui parlait de certains membres de sa

famille et quand elle voyait certains amis. Cet état persista jusqu'au mois de décembre 1928. A cette époque, l'amélioration fut très nette, la malade devenait plus lucide, elle était bien orientée et elle quitta la Maison de Santé le 14 décembre pour aller à la campagne, chez des amis, pour une sortie d'essai.

Mais, au bout de quelques jours, Paulette dut être amenée à la Maison de Santé du Dr Meuriot ; son état s'était aggravé, elle était de nouveau confuse, était devenue indifférente, souriante, elle restait habituellement euphorique et passait son temps à des occupations puériles : elle portait aux doigts, aux poignets, autour du cou, de faux bijoux de laine, elle riait d'une manière enfantine et maniérée, en faisant admirer la beauté de ses bijoux.

Elle fut internée à l'Asile Nationale de Saint-Maurice, le 1er février 1929, avec le certificat suivant :

« A été en observation dans le quartier libre de la Maison de Santé. Elle présente des troubles mentaux caractérisés par de la confusion mentale, avec désorientation dans le temps et dans l'espace, indifférence émotionnelle, négativisme, stéréotypies, impulsions, violences par moments : ces phénomènes sont symptomatiques d'une démence précoce, rendent la malade dangereuse pour elle et pour les autres et justifient son placement dans une maison spéciale. »

Le 15 février, certificat de quinzaine du Dr Santenoise :

« Affaiblissement des facultés intellectuelles, avec indifférence, gâtisme ».

Nous avons suivi la malade pendant son séjour à la Maison Nationale de Saint-Maurice. Elle a présenté d'une façon constante un état démentiel avec affaiblissement intellectuel, euphorie, fausses reconnaissances ; pendant près de quatre ans, quand on l'approchait et qu'on essayait de causer avec elle, elle paraissait vivre un véritable roman : elle était devenue Mme G... (nom de son ex-ami), donnait aux différentes personnes qui l'approchaient des noms imaginaires et mimait toute une vie dans laquelle elle aurait joué le rôle de Mme G..., recevant chez elle comme dans un salon, parlant de sa maison, de sa voiture, de ses sorties. La fabulation était peu riche, mais sur le même thème imaginaire stéréotypé.

Peu à peu son délire s'est appauvri et, le 20 janvier 1937, quand nous avons eu l'occasion de la revoir, nous nous sommes trouvé en présence d'une femme de forte corpulence, dont la santé physique paraît parfaite : elle se présente sous son véritable nom et plus particulièrement sous le nom de Daria qu'on lui donnait avant son internement. Elle nous dit « qu'elle est très contente ici, elle y est depuis deux ans, printemps, été, automne, hiver, oui, c'est ça, je suis ici à Noirmoutiers ou à l'Ile-d'Yeu, à moins que ce ne soit la maison de la Vallée de Chevreuse, je suis très contente. Je rêve aux oiseaux, je dors bien ». Quand on lui demande son âge, elle dit « 25 ans ». Elle est tout à fait désorientée, la mémoire d'évocation est aussi déficiente que la mémoire de fixation : elle ne peut nous donner aucun renseignement sur ses antécédents. « Je suis née, dit-elle, rue Gutemberg, rue de Breteuil, rue Chernovitz, et dans deux villes à la fois, j'ai passé des examens et des concours, certificat, brevet simple et supérieur, je sais l'anglais et l'allemand (il est exact qu'elle connaît l'anglais, mais point l'allemand), je suis peintre, sculpteur, je fais de la gravure, des dessins, des tableaux, je mets toute la vie en musique ; j'ai trente-cinq frères et douze sœurs, j'en ai peut-être bien un de plus, ça fait trente-six, tous vont bien ; j'ai aussi deux maris, mes maris font tous les deux le même métier, graveurs en mathématiques et forts en tactique ; j'ai quatre enfants, deux filles et deux garçons, je suis chez moi ici, les personnes que vous voyez sont des parents que j'ai invités, mes sœurs gouvernent et sont toutes des petites reines. »

Dans le service, elle est apathique, indifférente à tout ; elle n'a plus guère de troubles du caractère, son irritabilité, ses impulsions ont disparu, elle est rieuse et enjouée. Si on lui parle de son ex-amant, elle rit, elle approuve ; elle garde le souvenir de ses anciens amis, de leurs enfants : « J'ai comme ami M. D... A..., auteur dramatique connu, et sa femme, Mme de M..., je connais aussi M. M... G..., un avocat qui vient me voir quelquefois » (ce qui est inexact). Elle passe d'un sujet à un autre sans effort et un certain nombre de ses associations se font par assonance.

Au point de vue physique, elle ne présente aucun signe neurologique. La ponction lombaire n'a montré rien d'anormal : pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose ; réaction de Wassermann et du benjoin négatives. La ma-

lade est réglée, toutefois d'une façon très irrégulière. Son obésité est progressive.

OBSERVATION 7

(MM. G. Vermeylen et J. Heernu)

(*In Ann. Méd. - Psych., avril* 1935)

Présentation de malade à la Société de Médecine mentale de Belgique (séance du 30 mars 1935).

Il s'agit d'un homme de 30 *ans,* ingénieur, *sans antécédents pathologiques notables,* à part des crises migraineuses, qui fut atteint d'une intoxication aiguë, mais de courte durée, par l'oxyde de carbone. Environ 1 h. 1/2 après, il est pris de vomissements et perd brusquement connaissance. Transporté à l'hôpital, il reprend progressivement conscience ; on constate l'existence d'une hémiplégie droite avec syndrome aphasique, des signes discrets et fugaces d'irritation méningée.

L'examen du sang révèle la présence de CO et le LCR est sanglant.

Pendant une période de 2 mois, le malade présente de l'inertie mentale avec troubles de la mémoire et accès d'agitation.

OBSERVATION 8

(M. A. Porot)

(*In Sud Médical et chir., avril* 1930)

Le nommé B... Pierre, *âgé de* 57 *ans,* d'origine allemande, mais depuis longtemps dans l'Afrique du Nord, est amené à l'hôpital civil français de Tunis, le 10 avril 1908, à 8 heures du soir. A la suite d'avatars sociaux nombreux il se trouvait dans une misère noire, donnant, d'après le témoignage des voisins, depuis quelques jours, les signes d'une prostation profonde, ne parlant plus, taciturne et ayant un jour fait part de son intention d'en finir avec

la vie ; il s'enferme dans le modeste logement qu'il occupait avec un enfant de trois ans (qu'il avait eu d'une maîtresse et qu'il élève) et allume un réchaud à charbon de bois. Il est secouru quelques heures après ; l'enfant est trouvé mort ; le père est transporté à l'hôpital dans un état voisin du coma.

Le lendemain, il est réveillé, mais très confus, répondant difficilement aux questions ; il se plaint de la tête, a du délire, n'urine pas seul — on doit le sonder plusieurs jours —, asthénie musculaire extrême, vomissements.

Il garde pendant quelques jours de la céphalée. Dès qu'il peut répondre aux questions, on est frappé d'une amnésie globale très intense. Il ne se souvient pas du tout de sa tentative de suicide et se rappelle à peine de son existence antérieure, il dit n'avoir pas d'enfant.

Ce n'est que vers le 4e jour que ce sujet se réoriente, se rend compte qu'il est à l'hôpital et demande pourquoi on l'y a amené. La mémoire réapparaît pour les choses anciennes, mais il ignore toujours sa tentative de suicide.

Physiquement, il est relativement bien, mais paraît très sénilisé. Au bout de 3 semaines, il peut être considéré comme guéri de ses accidents aigus d'intoxication. Entre temps, on lui signifie qu'il est inculpé de meurtre sur la personne de son fils et la prison le réclame. Il sort le 3 mai, sa confusion mentale étant dissipée, gardant un peu de dépression et une amnésie lacunaire limitée à son accident. Toutefois, la veille de sa sortie, il s'est livré à quelques excentricités, a uriné dans sa savate, sous prétexte qu'on lui avait enlevé son vase pour l'obliger à aller uriner au W.-C. ; menacé d'être signalé au médecin, il avait cherché à soudoyer l'infirmière pour lui faire disparaître les traces de son incongruité.

Le médecin de la prison le renvoie le 22 mai pour troubles psychiques, gâtisme et impotence générale.

Jamais le sujet n'avait eu d'incontinence lors de son premier séjour à l'hôpital.

Les troubles psychiques, à première vue, paraissent très suspects. Il y a systématiquement des « réponses à côté », un parti-pris, semble-t-il, de commettre des erreurs, mais jamais une question n'est laissée sans réponse.

4 + 4. Réponse : 20 ;
6 + 4. » : 32 ;
24 + 8. » : 32.

On lui présente de la monnaie : 1 fr. 10. Il répond de suite : 3 francs ; on lui montre 6 sous, il répond : 5 sous ; on lui montre un timbre de 10 centimes et on lui demande sa valeur. Il répond : 25 centimes.

Pendant 10 jours, ce malade se laisse complètement aller sous lui, plusieurs fois par jour, crache partout, urine dans son verre et affecte de boire son urine.

On le met quelques jours à la diète et on l'admoneste énergiquement ; le gâtisme cesse ; le malade est réalimenté et se comporte à peu près normalement, sortant au jardin avec les autres malades.

Le 12 juin, trompant la surveillance, il escalade la grille du jardin et s'évade. On le retrouve à 2 kilomètres de l'hôpital, sur une route, le corps au soleil, la tête dans une conduite d'eau.

Ramené à la prison, la situation s'aggrave. Il est placé à l'infirmerie. Le rapport du médecin de la prison (Dr Plaucke), signale une asthénie physique rapidement progressive au point qu'il ne peut plus quitter le lit et tombe quand il cherche à en sortir. Il ne s'alimente plus, dort mal et son gâtisme est permanent. Les réflexes sont normaux, ajoute ce rapport ; il n'y a pas de tremblement. Mentalement, on assiste à une indifférence progressive, à la réapparition d'une amnésie non seulement lacunaire, mais rétrograde presque complète ; il ne sait plus dire ce qu'il faisait autrefois, le nom de son pays, de ses employeurs.

Finalement, un non-lieu met fin à sa situation judiciaire.

Nous avons donc eu chez ce sujet une phase immédiate de confusion mentale classique avec petits signes neurologiques assez rapidement dissipé, et suivie d'amnésie lacunaire.

Après une période latente de 3 à 4 semaines, réapparaissent des troubles psychiques à l'occasion, semble-t-il, de son inculpation. J'avoue avoir eu d'abord l'impression de simulation ou du moins de sursimulation, en raison de

l'absurdité trop apparente des gestes et des réponses, en raison de leur atténuation et de la cessation du gâtisme sous l'influence de l'invigoration. Mais l'évolution ultérieure montra que cette psychose pénitentiaire alla vers la démence ; la période de sursimulation paraît bien correspondre à ce que les Allemands décrivent sous le nom de « Syndrome de Ganser », dont la signification n'a pas toujours la valeur d'un état purement fonctionnel et régressif.

OBSERVATION 9

(A. Courtois, Mme Y. André et J.-O. Trelles)

(*In Ann. Méd. - Psych., février* 1933)

Mme B... Marie, 50 *ans,* est *une déprimée* qui a fait le 3 janvier 1933, une tentative de suicide par asphyxie au gaz.

D'après les renseignements, il semble que la malade n'ait pas été exposée plus d'une heure à l'action du gaz. Quand on l'a trouvée, elle était sans connaissance, mais elle est revenue à elle rapidement pendant son transport à l'hôpital.

Elle reste 2 jours dans un état de torpeur, sans parler. Elle reconnaît l'entourage le troisième jour, mais on observe alors des troubles profonds de la mémoire.

A son entrée dans le service (14 janvier), elle est déprimée et explique cet état par la peine qu'elle a d'avoir perdu toute sa mémoire.

Elle est, en effet, désorientée dans le temps et dans l'espace, ignore la date ; ne sait où elle est, ni depuis combien de temps. Elle se perd dans le service, ne retrouve pas son lit. Elle ne peut dire son âge, mais se souvient de sa date de naissance.

La mémoire des faits anciens est affaiblie, sait qu'elle a été élevée à Rignac, en Auvergne, mais ignore jusqu'à quel âge, ne donne aucune précision sur sa vie passée. Ne se rappelle pas les dates de la guerre, c'est à peine si, très vaguement, elle se souvient qu'il y en a eu une. Elle ignore le nom du Président de la République.

Les souvenirs récents sont assez vagues. Elle a oublié sa tentative de suicide, ne sait qui l'a accompagnée ici, où elle était auparavant. Cependant, la mémoire de fixation est meilleure (emploi du temps, repas...).

Les notions scolaires ne peuvent être évoquées. Elle ne peut faire un calcul simple : multiplication ou soustraction, et additionne seulement 2 chiffres. Les connaissances géographiques les plus élémentaires paraissent oubliées. L'attention, la capacité, l'effort sont très diminués ; si elle peut réciter lentement mais correctement les mois de l'année, elle ne peut pas répéter à l'envers.

Niveau mental (Terman), Q.I. : 53 ; âge mental, 8 ans 6 mois (31 janvier 1933).

Le jugement semble assez peu atteint : elle se rend bien compte qu'elle est malade et que sa mémoire est très défaillante.

Nous n'avons pas mis en évidence de fabulation, ni d'idées délirantes dépressives hypocondriaques ou de persécution.

Réflexes rotuliesn vifs, antibrachiaux normaux. Léger tremblement digital. Les pupilles réagissent normalement à la lumière. Pas de paralysies oculaires. Fond d'œil normal. T.A. (Pachon) : 14-7.

Liquide céphalo rachidien : albumine : 0,30 ; Pandy et Weichbrodt : 0 ; leucocytes : 0,8 ; benjoin : 00000. 02222.00000 ; B.W. et Meinicke, négatifs.

Azotémie : 0,45. Examen hématologique : anémie, globules rouges : 3.800.000 ; B.W., Meinicke et Kahn, négatifs.

Evolution. — Le 6 février, nous trouvons la malade mieux orientée dans le temps et dans l'espace. Les souvenirs anciens peuvent être évoqués, mais avec des erreurs. Les calculs simples sont effectués plus correctement qu'à l'entrée.

Mais la malade ne se rappelle pas l'état dépressif qui a motivé sa tentative de suicide, ni les circonstances de cette tentative. Même amnésie de l'état confusionnel grave initial.

Amélioration de l'état physique, mais absence d'activité spontanée et tendances dépressives.

Dans les antécédents, un accès dépressif de quelques

mois à 46 ans, avec deux tentatives de suicide. D'après l'entourage, la malade ne présentait pas, au moment de sa tentative, d'affaiblissement intellectuel notable.

Depuis la présentation, persistance des mêmes troubles mnésiques avec indifférence, inactivité, sans amélioration notable.

OBSERVATION 10

(M. G. Daumezon)

(*In. Ann. Méd. - Psych., mai* 1936)

M. et Mme B..., *âgés respectivement de* 56 *et* 58 *ans,* sont concierges dans un immeuble de 70 logements environ. Tous deux vivaient dans une loge exiguë. *Mme B... a toujours été en bonne santé.* Elle a perdu un premier mari à la guerre, et une fille à l'âge de 5 ans de broncho-pneumonie. Pas de fausse-couche. M. B... a présenté des accidents graves d'hypertension artérielle notamment une hémiparésie droite passagère.

Le 9 mars dernier, les époux B... ont ressenti un violent malaise avec vomissements, dont ils ne comprirent pas l'origine. Le lendemain, 10 mars, l'intoxication se reproduisit et un locataire impatient alerta les pompiers. D'après le rapport du sergent, lors de l'arrivée du secours, le mari était en plein coma, l'écume aux lèvres, la respiration faible et irrégulière. La femme avait encore sa connaissance ; mais avait vomi abondamment, l'impotence des membres inférieurs était complète. Après inhalation de carbogène, les deux malades furent conduits à Tenon. Une enquête ultérieure attribua l'intoxication au tirage défectueux dans un poële voisin dont les émanations toxiques étaient refoulées dans la loge.

Mme B... sortait de Tenon le 14 mars et reprenait immédiatement ses fonctions. Elle présentait seulement de l'œdème du membre inférieur droit et un peu de dyspnée d'effort. Le mari, plus gravement atteint, ne rentre à la maison que le 19 ; son médecin habituel constate une notable baisse de la tension artérielle, 15-10 au lieu de 20-12 (Vaquez), lui-même accuse une amélioration notable sur l'état antérieur.

Aux environs du 7 avril, près d'un mois après l'intoxication, Mme B... commence à se troubler, donne des indications fausses aux visiteurs, partie pour porter une lettre à un locataire, elle revient une heure après s'étant perdue dans sa maison. Elle ne s'habille plus, passant tout juste un peignoir sur sa chemise de nuit. Le mari signale, en outre, des troubles du caractère : « la première dispute de notre ménage », au cours de laquelle la malade tente d'assommer son conjoint.

Amenée à l'hôpital Henri Rousselle, elle est internée le 18 avril et entre dans notre service deux jours plus tard. A cette date, la malade présente un tableau complexe, fait de troubles confusionnels et amnésiques avec un syndrome méningé fruste qui rétrocède rapidement.

24 avril. — A l'examen physique : cœur, poumons normaux. Tension artérielle 14-9, foie normal. Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques, irréguliers, les rotuliens et les achilléens sont particulièrement vifs, trépidation épileptoïde et clonus vite épuisés. Pas de Babinski. Réflexes oculo-pupillaires normaux. Hyperesthésie marquée au niveau des membres inférieurs aux divers modes de sensibilité. Hypersensibilité des masses musculaires des mollets. La marche et la station debout sont impossibles. Gâtisme complet.

Le syndrome mental fait songer à un tableau de démence avec amnésie et désorientation. La malade ne sait plus que le nom de son premier mari, elle ignore la date et se croit chez elle. Incapable de retrouver son lit, elle répond fréquemment : « Je ne me souviens plus » aux questions, puis lorsque l'examen devient plus pressant, apparaît la fabulation. Fabulation assez pauvre coexistant avec des réponses à côté signalées dans le certificat d'internement. Le ton général est pleurnichard, la malade, de mauvaise humeur, récrimine et se prête mal à l'examen.

5 mai. — L'état physique et mental paraît notablement amélioré. Les troubles objectifs des réflexes et de la sensibilité ont disparu, la marche est devenue possible en s'étayant à droite et à gauche, pas de Romberg.

Le ton a aussi changé : les récriminations ont fait place à une euphorie un peu niaise, à une complaisance souriante. La malade retrouve son lit, mange et s'habille cor-

rectement, ne gâte plus. La mémoire est plus déficitaire malgré de réels progrès sur l'état antérieur : les dates de la guerre sont citées exactement, ainsi que les noms des deux maris, la date de naissance et quelques souvenirs d'enfance. Mais, dès que les questions se rapprochent du moment présent, les réponses deviennent fantaisistes, la fabulation provoquée permet d'obtenir les récits les plus baroques, les fausses reconnaissances les plus invraisemblables. Certains faits prennent une importance capitale : un examen par le Professeur Dumas devient un séjour de quinze jours à son domicile ; la visite d'un médecin japonais se transforme en voyage aux antipodes. Quelques questions relatives aux souvenirs scolaires élémentaires reçoivent des réponses correctes. La lecture est satisfaisante à condition de fixer l'attention, sinon la malade fabule sur l'apparence typographique du texte, à la place de « je lègue ma fortune », elle lit « les loyers du trimestre ». Capable de tracer sur notre demande, deux traits parallèles, elle ne peut reproduire un triangle ni aucune figure géométrique élémentaire. Le jugement, comme les fonctions supérieures, n'est pas moins affaibli et nous faisons facilement signer à notre malade un pseudo-testament en notre faveur.

Le 14 mai, la présentation, le ton et l'allure générale n'ont pas changé ; mais les troubles mnésiques ont notablement rétrocédé, la fabulation spontanée est nulle et on ne parvient à obtenir des réponses fantaisistes qu'après un temps assez long nécessaire pour fatiguer la malade. On note une désorientation assez spéciale, faite d'une méconnaissance systématique de la saison : nous sommes en novembre, et on ne peut faire rectifier cette affirmation par la malade qui, pour affermir son opinion, explique que les feuilles vont bientôt jaunir et tomber, que la température va baisser. Il subsiste en somme, une amnésie lacunaire dont la malade élargit le champ et de gros troubles du comportement.

L'examen physique est toujours négatif. Numération globulaire G.R.: 4.450.000 ; G.B. : 4.700. Formule leucocytaire: polynucléaires : 72 ; grands mononucléaires : 9, petits mononucléaires : 8 ; lymphocytes : 11.

La famille et le médecin sont d'accord pour affirmer que le ménage B... achetait seulement une bouteille de vin par semaine. Les réactions sont négatives dans le sang et le liquide céphalo rachidien.

OBSERVATION 11

(M. J. Titeca)

(*In Ann. Méd.-Psych., novembre* 1936)

Arthur D... est *âgé de* 52 *ans* au moment de son admission à la clinique, le 7 janvier 1936.

On ne lui a jamais connu aucune maladie grave. Depuis 35 ans, il exerce le dur métier de ferronnier. Très travailleur, d'un caractère égal, il n'a pas abusé de boissons alcoolisées ni de tabac.

Le 27 novembre 1935, il a été gravement intoxiqué par des émanations d'oxyde de carbone provenant d'un poêle qu'il avait fait fonctionner, pour la première fois, dans sa chambre à coucher. Etonnés de ne pas voir circuler les époux D... comme d'habitude, des voisins pénétrèrent dans l'appartement où ils les trouvèrent gisant sur leur lit : tandis que son épouse avait déjà cessé de respirer et tous les efforts pour la ramener à la vie furent vains — le malade fut transporté à l'hôpital où il resta dans le coma pendant 48 heures.

Huit jours après le drame, son état s'était suffisamment amélioré pour lui permettre de séjourner chez son neveu. A ce moment, il ne présentait plus de troubles psychiques graves. Cependant il accusait encore une déficience de la mémoire et une grande fatigabilité tant intellectuelle que physique, au point que durant tout le mois de décembre, il lui fut impossible de reprendre le travail. La famille s'étonna aussi de ce que D..., qui avait un ménage très uni, semblait ne guère, s'affecter du décès de sa femme ; il se rendit même sur la tombe de celle-ci sans verser de larmes.

L'état du malade resta stationnaire jusqu'au début du mois de janvier. A ce moment, soit donc six semaines après l'intoxication oxycarbonée, des troubles psychiques très graves réapparurent au point de réaliser en un à deux jours le tableau clinique pseudo-démentiel constaté au moment de l'admission. La famille situe à l'origine de cette rechute un choc émotif : s'étant rendu à son domicile, le malade constata qu'un coffret contenant quelques milliers de francs avait disparu...

Examen somatique.— Le malade, de constitution robuste, a un embonpoint normal. Les téguments sont bien colo-

rés ; le faciès et les conjonctives sont même assez rouges. La température atteint 37°6.

Système cardio-vasculaaire : Le cœur est de volume normal. L'auscultation révèle seulement une prolongation du premier bruit à la pointe. Le pouls bat à 76 à la minute ; il est égal et régulier. La tension artérielle mesurée au manomètre de Pachon, est de maximum 12, minimum 7 (indice oscillométrique 4). Il n'existe aucun signe d'artériosclérose ; en particulier les radiales sont souples et les battements des humérales ne sont pas perceptibles.

Système respiratoire : Aux deux bases, surtout du côté droit, existent de fins râles de stase. Le malade ne tousse pas.

Système digestif : L'appétit est conservé. La langue est saburrale. L'abdomen, légèrement ballonné, est souple et indolore à la palpation. Le foie affleure le rebord costal. La rate n'est pas palpable ; la percussion lui assigne des limites normales.

Les autres grands systèmes ne présentent rien de particulier.

Examens de laboratoire. — *Sang :* Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Cholestériménie : 2 gr. % (28 janvier et 11 février).

Cholestérimémie : 2 gr. % (28 janvier et 11 février.

L'azotémie, de 0,50 gr. % le 8 janvier et de 0,48 gr. % le 29 janvier, s'abaisse à 0,32 gr. % le 13 février.

Un examen hématologique, pratiqué le 14 janvier, donne les résultats suivants : 5.340.000 globules rouges ; 80 % d'hémoglobine, 7.600 globules blancs (dont 75 % de polynucléaires neutrophiles, % d'acidophile et de basophile, 12 % de grands mononucléaires, 7 % de moyens mononucléaires et 6 % de lymphocytes).

La résistance globulaire est abaissée : l'hémolyse débute à 0,56 et est totale à 0,48 (8 février).

Liquide céphalo-rachidien : Une ponction lombaire, pratiquée le 8 janvier en position assise, donne issue à un liquide clair, hypotendu, dont la pression au manomètre de Claude atteint 20 cm. avant et 2 cm. après soustraction de 10 cc. Ce liquide contient, par millimètre cube, 1,4 leucocytes et 4 *globules rouges* (uniformément répartis sur

toute la quantité du liquide prélevé et n'y ayant certainement pas été introduits accidentellement au cours de la ponction rachidienne). Les autres caractéristiques de ce liquide sont les suivantes : 0 gr. 22 % d'albumine : Ravaut, Pandy, Weichbrodt et Bordet-Wassermann négatifs ; benjoin colloïdal 00000.02100.00000.0.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 29 janvier en position couchée, révèle encore l'existence de 1 *globule rouge par mm.* Les autres analyses sont négatives, à part le taux de l'albuminorachie qui s'élève, cette fois, à 0 gr. 32 %.

Urines : Elles sont normales à tous points de vue (albumine, sucre, urobiline, acides et pigments biliaires). Leur quantité atteint en moyenne un litre par jour.

Examen neurologique. — Il se montre entièrement négatif. La masculature est bien développée et la force musculaire segmentaire est normale ; les mouvements sont toutefois lents. Les tremblements font défaut ; la coordination est satisfaisante, l'élocution est parfaite ; la station debout et la démarche sont aisées ; les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux.

Le malade, qui ne se plaint pas de céphalées, accuse spontanément une vague douleur dans les membres inférieurs et à l'hypocondre droit. Ni la palpation des régions incriminées, ni la mobilisation des segments voisins ne réveillent de douleurs particulières. Objectivement, il semble exister une certaine hyperesthésie cutanée.

Les pupilles, égales et régulières, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La motricité oculaire extrinséque est normale. L'ophtalmoscopie ne permet de déceler aucune altération du fond des yeux.

Les signes méningés font défaut : pas de raideur de la nuque, pas de Kernig ni de Brudzinski, pas de raie de Trousseau. Enfin, on ne constate pas de signes de la série extrapyramidale. Il existe une très légère aphasie, en ce sens que le malade éprouve souvent des difficultés à trouver le terme exact, qu'il s'agisse d'un nom propre ou d'un nom commun ; il s'arrête alors au milieu d'une phrase et s'impatiente ou profère des jurons. L'articulation des mots prononcés est correcte. Les ordres oraux simples (tels que « tirez la langue » ou « fermez les yeux ») sont bien exécutés.

Examen mental. — Le trait le plus saillant du tableau clinique, celui qui frappe dès l'abord l'examinateur, est le *déficit marqué de l'attention volontaire,* symptôme qui contraste singulièrement avec *l'exagération des facultés d'attention spontanée. La mimique inexpressive,* l'air hébété, le malade observe cependant de façon automatique ce qui se passe autour de lui. Sursautant lorsqu'on ouvre brusquement la porte, suivant des yeux les allées et venues des étrangers, il ne parvient pas à concentrer l'attention sur un sujet donné. Pour obtenir la réponse à une question posée, il faut non seulement répéter celle-ci à plusieurs reprises, mais encore réveiller l'attention du malade en le secouant, en lui tapotant l'épaule ou même... en lui tirant l'oreille ! Et cette attention, que l'on a eu tant de mal à capter un instant, se dissipe à la première occasion.

La difficulté de l'interrogatoire est encore accrue du fait de *l'inertie psychique* et de la *grande suggestibilité.* La première réponse à toute question posée est : « je ne sais pas » ; si l'on insiste, le patient fait sienne la réponse qu'on lui suggère. Il en résulte une fréquente *incohérence dans les propos tenus :* c'est ainsi que le malade dit que sa femme est décédée après vingt ans de mariage, alors qu'elle n'avait que 22 ans ; au premier abord, il ne voit rien d'anormal lorsqu'on lui fait remarquer qu'elle se serait donc mariée à l'âge de 2 ans ! Mais par la suite il reconnaît son erreur et est alors le premier à en rire. Les calculs mentaux sont exécutés de façon très différente d'un instant à l'autre : parfois les problèmes reçoivent des solutions absurdes (par exemple à la question de savoir combien font 5 et 4, il répond « divisé, ça fait 3 ») ; à d'autres moments, des problèmes compliqués sont résolus correctement.

L'orientation dans l'espace est déficiente : Le malade se rend vaguement compte de ce qu'il se trouve dans une clinique, mais ne peut préciser quel genre d'affection on y soigne.

L'orientation dans le temps est très défectueuse ; ni le millésime de l'année, ni le mois ne peuvent être fixés, même approximativement. Le patient croit être au troisième jour de la semaine ; mais lui demande-t-on de pré-

ciser, il répond samedi (ce qui est inexact). A d'autres moments, il donne des réponses « à-côté », il dit par exemple que le second jour de la semaine est décembre.

La mémoire de fixation est pour ainsi dire nulle. De courtes phrases ou une série de 3 chiffres ne peuvent être répétées. Le malade ne se souvient aucunement des évènements récents. Alors qu'il vient d'entrer à la clinique, il prétend y séjourner depuis environ trois mois. Il n'a qu'un souvenir confus du drame qui, en novembre dernier lui enleva son épouse, malheur dont il semble n'avoir pas conscience. Le plus souvent, en effet, il déclare que sa femme est en bonne santé, d'autres fois il se demande si elle n'a pas été écrasée par une automobile, parfois enfin il reconnaît qu'elle est décédée. A de rares intervalles, il semble même que certains détails de ces évènements tragiques lui reviennent à l'esprit ; c'est ainsi qu'après qu'on lui eut demandé de quelle façon sa femme avait trouvé la mort, il s'exclama brusquement : « Nom de D...! comment s'appelle cette saloperie ? » puis après avoir fait de réels efforts pour raviver ses souvenirs, il s'écria « le gaz ».

La mémoire des faits anciens est gravement perturbée. Le malade arrive péniblement à dire son âge et l'année de sa naissance. Il se souvient vaguement de la grande guerre, dont il ignore la durée et les dates du début ou de la fin. Il confond la guerre 1914-1918 et l'actuel conflit italo-éthiopien, prétendant, par exemple, que c'est Mussolini qui en 1914 envahit le territoire Belge.

Il supplée le plus souvent aux troubles de la mémoire par une certaine *fabulation*. C'est ainsi qu'il déclare bien se souvenir de la guerre 1923-1924 (?) qui se prolongea pendant 23 à 24 années et au cours de laquelle, étant officier de cavalerie puis d'artillerie, il livra sur l'Yser (!) beaucoup de batailles à Mussolini, en perdant quelques-unes, en gagnant d'autres. Interrogé sur l'emploi de son temps depuis le moment de son entrée à la clinique, il raconte qu'il s'est beaucoup fatigué la veille en travaillant à boucher un trou dans le plafond du couloir...

Il énonce rarement des *idées de grandeur*, affirmant par exemple que le Roi n'agit jamais sans le consulter.

Son *comportement* dans la salle est très bizarre. Durant

la journée, il est assez calme. Chipotant sans but précis à son pyjama ou à ses draps de lit, il soliloque ou fait des gestes stéréotypés : il exécute par exemple des mouvements successifs de pronation et de supination et lorsqu'on lui en demande la raison il répond qu'il recherche ainsi « si les Turcs sont en guerre avec la France ou avec l'Espagne ».

Ayant perdu tout sentiment de convenance, il crache sur le parquet ou même sur ses draps. Assez irritable, il n'aime pas qu'on le contrarie et menace de frapper les infirmières quand celles-ci veulent l'obliger à rester au lit.

Pendant la nuit. il est assez agité, dormant peu, passant le temps à parler, à chanter ou à siffloter. Tout à fait désorienté, il ne parvient pas à retrouver son lit dans la salle. Gâteux, il s'accroupi au pied du lit pour déféquer et urine contre les murs ou même dans le tiroir de la table de nuit. Il observe fréquemment un dément précoce catatonique qui se tient des heures durant figé au pied de son lit : il l'interpelle et le siffle comme s'il s'adressait à un chien, lui lançant même des morceaux de viande ou de sucre. Lui-même s'alimente avec beaucoup de lenteur, triturant la nourriture pour en faire des boulettes qu'il dépose sur la table, à côté de ses matières fécales auxquelles il fait subir les mêmes manipulations quand l'infirmière ne l'en empêche à temps.

L'anosognosie est totale. Cependant, bien qu'il prétende être en parfaite santé, le malade ne proteste nullement contre l'internement. Se plaignant de douleurs aux jambes, il prétend parfois que celles-ci ont été récemment broyées sous les roues d'une automobile.

Evolution. — L'état pseudo-démentiel que nous venons de décrire demeura identique pendant environ un mois. Puis une amélioration se dessina et évolua si rapidement que 15 à 20 jours plus tard le malade pouvait être considéré comme cliniquement guéri.

L'orientation dans l'espace fut la première à réapparaître. Puis le malade questionna l'entourage pour se mettre au courant de la date actuelle, date qu'il avait d'ailleurs grand'peine à retenir. L'amnésie rétrocédant, il en arriva à se remémorer les circonstances de l'accident

initial et même les évènements contemporains de la phase intervallaire du mois de décembre.

En ce qui concernait les premières semaines de la rechute, l'amnésie demeura totale, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le malade niant même les troubles du comportement, en particulier le gâtisme. En même temps que les fonctions mnésiques retournaient à la normale, la tendance à la fabulation se dissipait. Les sentiments affectifs se précisaient : le décès de l'épouse affligea le malade qui, d'autre part, s'inquiétait de son propre état de santé.

En fin février, il persistait encore une certaine bradypsychie, une fatigabilité psychique marquée et surtout un déficit de la mémoire de fixation.

Quinze jours plus tard, les dernières séquelles psychiques avaient disparu et le malade reprenait le travail. Quatre mois plus tard, son état de santé était toujours excellent.

OBSERVATON 12

(MM. P. Courbon et J. Perrin)

(*In Ann. Méd. - Psych.*, janvier 1939)

Agée de 51 *ans,* Mme L... entre dans le service le 9 décembre 1938, sur les conseils du Dr G. qui la soigne habituellement. Celui-ci appelé à son domicile le 1er décembre, la trouve alitée, immobile, muette, indifférente à l'ambiance, proférant spontanément quelques plaintes aiguës. Elle répond mal aux questions, se montre désorientée dans le temps et dans l'espace, confuse, hallucinée, et veut brusquement partir prendre le train. Elle se plaint de céphalées violentes, et accepte difficilement de s'alimenter. D'après les dires de l'entourage, elle aurait présenté, 6 ou 7 ans auparavant, *des troubles de dépression mentale assez accusés.* Les troubles actuels remonteraient à trois mois environ et auraient été en s'accentuant. La malade aurait fait, le 2 novembre 1938, une tentative de suicide par le gaz d'éclairage ; son mari la trouva s'asphyxiant près du fourneau à gaz dont le robinet était ouvert ; elle gisait à côté d'une flaque d'eau apparemment tombée d'une casserole, encore à demi pleine, posée sur

ce fourneau. Au cours des manœuvres de respiration artificielle et de réchauffement, qui durèrent trois heures, on lui fit de larges brûlures du 3e degré sur les cuisses. Elle ne revint à elle que le lendemain, à l'hôpital Bichat, où on la garda trois semaines pour panser ses blessures, sans qu'elle parût mentalement atteinte, car elle se félicitait d'être rescapée de cette asphyxie qu'elle déclarait accidentelle, expliquant que l'ébullition, en faisant déborder le vase avait éteint la flamme.

Reprise par son fils le 25 novembre, elle ne tardait pas à devenir incohérente dans ses propos, désorientée dans le temps et dans l'espace, anxieuse, fugueuse. Tant et si bien qu'on l'interna le 8 décembre.

A son arrivée à Sainte-Anne, le 8 décembre, le Dr X. Abély fait le certificat suivant : « Est atteinte d'un état d'excitation psychique avec turbulence, loquacité, récriminations, insomnie, reliquats d'un état confusionnel onirique récent à la suite d'une tentative de suicide par le gaz, dymnésie des faits récents, fausses reconnaissances, orientation un peu défectueuse, début dépressif, avec inhibition psychique, tristesse, idées de suicide suivies d'exécution, état dépressif antérieur, léger tremblement digital, foie un peu gros, appoint ethylique possible, brûlures étendues des membres inférieurs. A maintenir ».

Le lendemain, elle passe dans notre service où nous l'examinons. La lucidité et la critique de l'état pathologique, la mémoire et toutes les facultés ont reparu. Elle se montre parfaitement orientée, nous énonce la date exacte du jour et dit se trouver dans une maison de santé pour les gens malades de la tête. Elle nous renseigne avec précision sur son état civil. Questionnée sur les raisons de son hospitalisation, elle nous explique qu'elle est fatiguée, quelle souffre de vertiges, d'éblouissements et de migraines. Elle nous indique que tous ces troubles sont apparus six mois auparavant environ, en même temps que la ménopause à laquelle elle les attribue. Elle a d'ailleurs suivi chez elle un traitement ovarien. Elle dit avoir mené jusqu'à présent une vie normale et heureuse dans la compagnie de son mari et de son fils dont elle n'a qu'à se louer. Elle vit en bons rapports avec ses voisins qu'elle connaît d'ailleurs peu et qu'elle ne fréquente pas. Dans ses antécédents personnels et héréditaires, on ne relève rien d'anormal.

A l'examen physique, on note l'existence, à la face antéro-interne des cuisses, de larges brûlures, de l'étendue de plusieurs paumes de main, nécrosées et suppurantes. Elle nous en explique l'origine en ces termes : « Cela m'est arrivé il y a un mois et demi et l'on m'a soignée à Bichat et chez mes enfants où je suis allée ensuite. Je faisais bouillir de l'eau sur le gaz et en attendant, je m'étais assise à côté pour me chauffer. Ensuite, me suis-je endormie ou ai-je eu un vertige comme j'en ai souvent ? Toujours est-il que l'eau en bouillant a débordé et éteint le gaz qui s'est ainsi répandu sans brûler. Heureusement, mon mari est arrivé à temps et c'est en me ranimant qu'il m'a brûlée avec des bouillottes chaudes. » La malade nous donne toutes ces explications volontiers et se montre optimiste.

Les renseignements que nous fournit le mari sont plus complets et permettent de mieux comprendre l'état mental de cette malade : En 1931 elle eut des idées noires à la suite de discussions avec de mauvais voisins et de la mort de son père. Elle passait alors ses journées dans l'obscurité, négligeait son intérieur, se plaignait d'être sans forces et de ne pouvoir penser ni agir. Avec le retour de sa santé, quelque temps plus tard, tous ces troubles disparurent complètement. Elle resta ensuite parfaitement bien portante jusqu'à sa ménopause, origine de l'accès actuel. Il y a six mois, elle se plaignit de céphalées très violentes, de bouffées de chaleur et d'insomnie. Elle suivit alors un traitement opothérapique qui amena une amélioration passagère. Une suite d'ennuis successifs (maladie de son mari, mobilisation de son fils en septembre dernier) aggrava son état. Elle devint triste et irritable sans que son affectivité familiale se trouvât modifiée. Elle était toujours très inquiète de son état de santé et de celui de son mari. Elle perdit l'appétit et en même temps le goût de faire la cuisine. Rapidement, elle cessa tout travail, prétextant de la grande fatigue qu'elle ressentait. Aussi, lors de son intoxication, pensa-t-on d'emblée à un suicide. Conduite à l'hôpital Bichat, son comportement y fut toujours normal, si bien que trois semaines plus tard elle rentrait convalescente dans sa famille. Mais, au bout de quelques jours, la malade recommença à se plaindre de sa santé, disant souffrir de maux de tête, « de chaleurs dans tout le corps ». Puis, elle devint incohérente avec

néanmoins des périodes lucides où elle répondait correctement aux questions. Les jours qui précédèrent son admission, elle restait sans parler et sans même demander d'aliments. C'est alors que sa famille se décida à l'amener à Sainte-Anne.

Dans le service elle continua à se montrer parfaitement lucide et optimiste, sans se plaindre de sa santé, si bien que le 7 janvier 1939 elle sortait complètement guérie, ses brûlures s'étant cicatrisées entre temps. Les examens de sang et d'urines pratiqués pendant son séjour à l'hôpital étaient normaux, sa température ne dépassa jamais 38°.

OBSERVATION 13

(MM. G. Heuyer et J. Dublineau)

(*In Ann. Méd. - Psych., juillet* 1933)

S... Pierre fut examiné par nous, pour la première fois, à 6 ans, en février 1932, *pour un arrêt du développement datant de l'âge de* 4 *ans.*

Histoire de la maladie. — A cette date, il était, depuis 2 ans, victime ainsi que sa famille, d'une intoxication chronique, qui s'était révélée à intervalles variables par de petits signes entrecoupés de périodes à peu près normales. L'intoxication était causée par du gaz échappé d'une conduite de la rue, et rendu inodore par filtration progressive à travers le sol. Cette circonstance explique que, pendant 3 ans, la nature exacte des troubles ait pu passer inaperçue.

Les premiers malaises apparurent pendant l'été de 1927. A cette date, M. S..., sous-officier de gendarmerie, vint s'installer dans la caserne de C..., avec sa femme et ses enfants.

Dès ce moment. commencèrent, chez tous les membres de la famille, malaises et maux de têtes, qui persistèrent pendant un an environ. A ce moment (été 1928), une nuit, Pierre est pris de vomissements. Son père, en se levant, perd subitement connaissance. Sa mère se précipite, mais chancelle également. Ces malaises, faute de mieux, sont attribués à la chaleur.

Le 17 février 1929, vers 2 heures du matin également, l'enfant vomit à nouveau. Le père et la mère s'affaissent en se portant vers lui, et doivent rester alités 5 jours. On incrimine alors un tirage défectueux de la cheminée.

Le 12 septembre 1930, les mêmes phénomènes se reproduisent, la mère étant prise en plus de pertes et d'hémorragies. Mais les spécialistes ne peuvent mettre en évidence du gaz d'éclairage dans la pièce.

Enfin, quelques jours plus tard, dans un corps de bâtiment voisin où la famille, en désespoir de cause, s'était réfugiée, tous les membres, une nuit, sont pris simultanément de malaises très intenses (vertiges, vomissements) avec, chez Pierre, perte de connaissance qui dura plusieurs heures.

Finalement, d'autres personnes du quartier ayant été incommodées, l'origine et la nature de la fuite sont reconnues. Les réparations arrêtèrent aussitôt tous les troubles signalés.

Cependant, dans la famille de M. S..., de petits troubles existaient depuis plusieurs mois. La fille aînée se plaignait depuis longtemps de maux de tête, qui disparaissaient quand elle partait en vacances chez sa grand'-mère. Entre temps, un troisième enfant était né, qui dépérissait rapidement et qui reprit dès qu'il fut retiré du domicile familial.

Par ailleurs, la grand'-mère ne pouvant se charger des trois enfants, Pierre était resté chez ses parents.

Or, c'est chez lui que des troubles spéciaux apparurent. Jusqu'alors, il avait été normal à tous points de vue. Souvent cependant comme sa sœur, il se plaignait de la tête. Mais les médecins, pendant longtemps, ne purent attribuer de cause précise à ces malaises. On incriminait le climat, comme pour les autres enfants.

A la suite de l'intoxication massive de septembre 1930, les faits s'aggravèrent brusquement. Pierre commença à présenter des absences chez lui et à l'école. Une note de la directrice précise ainsi les faits : « L'enfant, à l'école maternelle depuis l'âge de 2 ans, est un gentil petit élève, très intelligent, très actif. Tous les petits exercices de son âge (exercices d'observation, d'attention, mouvements d'ensemble, jeux), sont exécutés avec précision, les réponses sont claires et justes ; on devine un enfant bien doué, il nous donne toute satisfaction.

« Or, vers le mois d'octobre 1930, nous nous apercevons que Pierre ne sait plus se mettre en rang, il n'écoute pas les explications données par la maîtresse, les jeux ne l'intéressent plus, son allure est changée, il ne sait plus conduire ses petits camarades dans les mouvements d'ensemble, lui qui savait si bien suivre le rythme du piano. Ne nous expliquant pas cette attitude si nouvelle de l'enfant, nous prévenons la maman. Depuis fin octobre, l'état de Pierre ne fait qu'empirer. Actuellement (17 décembre), il nous est impossible de garder Pierre à l'école maternelle. »

L'enfant devenait, en effet, de plus en plus agité, allant et courant sans but d'une pièce à l'autre. En même temps, réapparaissaient énurésie et incontinence. Enfin, le langage cessa brusquement. Les nuits devinrent mauvaises, entrecoupées de terreurs, de cauchemars, avec visions effrayantes de personnages et d'animaux.

Les faits durèrent en l'état un an environ. Puis, l'agitation s'atténua progressivement. L'enfant recommença à prononcer quelques mots, parut avoir mieux la notion des choses. L'énurésie disparut à nouveau. Le comportement parut plus normal.

Néanmoins, quand il nous fut amené, en février 1932, Pierre présentait des signes de déficience intellectuelle, avec agitation motrice, instabilité, cris, turbulence désordonnée, accès de rire sans cause, indifférence affective et extérieure. Les questions demeuraient sans réponse, aussi était-il difficile de chiffrer le retard acquis de l'enfant. Toutefois, certains petits indices permettaient de prévoir une ébauche de récupération. Pierre commençait à s'amuser, essayait d'écrire, de colorier des images. Il paraissait, d'après les parents, comprendre un peu mieux que précédemment, il manifestait un certain intérêt pour la musique et les petits faits de la rue.

Dans les mois qui suivirent, l'enfant fut soumis à un traitement arsenical : l'agitation se calma, mais l'état mental ne se modifia pas ; l'enfant, que nous revoyons après un an et demi d'absence, ne parle toujours pas. Néanmoins, il paraît avoir fait quelques progrès : il peut construire (?) quelques jouets simples au mécano ; il réussit, sur sollicitations réitérées, à s'habiller en partie. Mais, dans tous ses gestes, il semble surtout qu'il soit capable d'imi-

ter plutôt que de souvenir. Livré entièrement à lui-même il présente une activité manuelle et psychique des plus rudimentaires. Au point de vue affectif, il reconnaît sa famille, présente quelques élans affectueux, est assez craintif quand on veut l'examiner, mais dans l'ensemble, il est indifférent à la plupart des circonstances extérieures.

Antécédents. — Nous avons recherché, bien entendu, chez notre enfant les faits qui auraient pu justifier une prédisposition à l'éclosion de troubles mentaux.

1° Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve rien de particulier. Les parents, tous deux âgés de 37 ans, sont vigoureux. Rien n'est décelable chez les autres ascendants.

2° Pierre a une sœur de 12 ans et demi, un petit frère de 5 ans, tous deux bien portants et mentalement normaux.

3° Enfin, dans ses antécédents personnels, on ne relève rien d'anormal. Le premier développement a même été rapide (première dent à 4 mois, premiers pas à 12 mois, premiers mots à 8 mois, premières phrases à 15 mois. Propreté à 12 mois. Pas de convulsions). Signalons toutefois une rougeole à 2 ans et demi.

Signes physiques. — L'examen neurologique est presque négatif, les réflexes tendineux sont faibles (surtout les rotuliens). Il n'y a pas de Babinski. On ne constate ni tremblement (sauf peut-être un léger tremblement fibrillaire de la langue), ni salivation.

Signalons, par contre, chez Pierre, quelques petites malformations : gros crâne, microdontie, dents en palette, signe de Gaucher, ébauche de fossette coccygienne.

Au point de vue biologique, les examens pratiqués en février 1932 montrèrent dans le sang une formule normale au point de vue globulaire, avec légère mononucléose (43 %).

La ponction lombaire révélait une légère hyperglycorrachie (0 gr. 89 par litre). Le B. W. était négatif dans le sang.

L'examen des yeux montrait (Docteur Dubar) une légère décoloration des papilles, sans atrophie nette. La macula était normale.

OBSERVATION 14

(M. G. Van Looy)

(*In Comptes Rendus du Congrès Méd. Alién. et Neur.*, 1935)

Le malade dont je vous rapporte l'observation pose un problème intéressant de diagnostic.

Au moment de son admission, *il est âgé de* 39 *ans.* Son aspect somatique ne présente rien de particulier. Son attitude, par contre, attire mon attention : il n'a pas l'air de se trouver dépaysé dans ce milieu nouveau pour lui et l'approche d'une figure nouvelle n'éveille pas son intérêt. Un premier examen donne les résultats suivants.

Pupilles égales, régulières, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation, gros tremblement de la langue, réflexes rotuliens et achilléens plutôt vifs, pas de Babinski, douleur à la pression des mollets (ce qui me fait songer à l'alcoolisme et, en effet, le malade avoue boire au moins 4 à 5 verres de bière par jour), foie de volume normal.

Au point de vue mental : désorientation dans le temps, approbativité, bradypsychie marquée, indifférence absolue, intérêt impossible à éveiller, émotivité nulle, ensemble de symptômes qui n'est pas très caractéristique de l'intoxication alcoolique, à moins qu'elle ne se soit poursuivie depuis très longtemps, à moins aussi qu'elle soit associée à la P. G., association fréquente et qui sera à vérifier par la P. L.

Mais la ponction pratiquée le lendemain montre qu'il n'en est rien. Toutes les recherches faites dans le liquide céphalo-rachidien fournissent en effet des résultats normaux : cytologie : 1,1 ; albumine : 0,22 ; Ravaut, Pandy, Weichbrodt, Nogucchi, B.G.S. et Kahn : négatifs.

L'intoxication alcoolique serait donc seule responsable de cet état un peu particulier ?

Je réexamine le malade deux jours après son entrée. Je vous signale que pendant ces deux jours il a reçu de la strychnine. Vous connaissez les effets rapides de cette médication sur l'intoxication alcoolique. A l'Institut de psychiatrie nous l'utilisons très régulièrement, et nous en obtenons toujours d'excellents résultats. Il est évident que la désintoxication ne peut pas être complète en deux

jours, mais notre malade, lui, ne présente *aucune amélioration.*

Il est désorienté dans le temps, ignore quel jour nous sommes et en quel mois, mais connaît l'année.

Son attention est très difficile à éveiller, sa compréhension particulièrement lente. Il lui faut un temps très long pour répondre aux questions, et il lui arrive visiblement d'oublier qu'on vient de lui demander quelque chose.

La mémoire est déficiente, il commet des erreurs sur le nombre de jours qu'il a passés à l'hôpital ; s'il est en état de donner sa date de naissance, il prétend d'une façon constante qu'il a 37 ans, alors qu'il en a 39. Il sait que sa fille a 4 ans, mais il ignore en quelle année elle est née.

Les calculs simples ne sont pas réussis.

2 × 6 : 12.

3 × 7 : ne va pas.

3 × 4 : « ce n'est sûrement pas plus que 4 × 4, et encore ! il se peut que je me trompe. »

L'allusion à sa petite fille n'éveille pas son affectivité. Lorsqu'on lui fait remarquer que c'est une chose anormale, inquiétante, que c'est une chose grave de ne plus avoir de mémoire comme c'est son cas, la chose ne le trouble aucunement.

Et pour compléter ce tableau, voici ce que signale le personnel de la salle : le malade est en général inerte, il ne quitte presque pas son lit. Quand on lui donne une occupation, il n'arrive pas à la finir, il faut le harceler sans cesse. Quand on lui demande de faire quelque chose, il répond « oui » et ne le fait pas.

Parfois, il s'amuse à faire balancer les objets pendus au mur, ou à faire marcher les interrupteurs d'électricité. Parfois il se lève et va chatouiller les pieds du malade voisin. Lorsqu'on l'envoie se laver, il s'attarde à jouer avec l'eau.

Le malade urine au lit ou bien il se lève et urine à côté de son lit ou au milieu de la salle quand la surveillance se relâche. Il lui est même arrivé de diriger le jet d'urine vers son visage, qu'il frottait ensuite de ses mains.

Enfin, il présente parfois du négativisme, refusant de prendre un bain, refusant de se laisser changer.

Mais voilà qu'au cours de l'interrogatoire — où les

réponses sont très elliptiques — le malade me dit qu'il travaille dans une fabrique de coke.

Cela, joint à cet état du malade, semblable à aucun état courant, me pousse à demander qu'on recherche dans son sang la présence d'oxyde de carbone. Et la réponse est affirmative. J'ajoute qu'on a pu apprendre dans la suite que depuis 5 ans le malade est chauffeur de chaudières dans une cokerie.

Et alors tout devient clair. Ce trouble net de la mémoire est en effet courant dans l'intoxication oxycarbonée, de même que cette lenteur d'idéation, cette *inertie mentale*, si marquée chez lui. De même aussi que la fatigabilité mentale.

Un malade décrit par le professeur Vermeylen présentait également une forte amnésie, comme celui-ci, comme un autre aussi dont j'ai donné la description il y a deux ans. Mais ces deux malades, se rendant compte apparemment de leur amnésie et ennuyés de toujours répondre : « je ne sais pas » aux questions qu'on leur posait, présentaient le phénomène de la *fabulation provoquée*, c'est-à-dire : ils inventaient des réponses, ils donnaient des réponses qui leur semblaient logiques. Le malade qui nous occupe actuellement ne présente pas ce phénomène.

Faut-il en déduire que ce symptôme n'est pas caractéristique de l'amnésie consécutive à l'intoxication oxycarbonée ? Des explications sont possibles. Le malade qui nous occupe sort d'un milieu à vie intellectuelle rudimentaire. Il sait à peine lire et écrire. Son milieu ? — je signalerai que sa femme ne sait pas exactement définir à quelle sorte de travail se livre son mari — et il occupe cette place depuis cinq ans. Donc un milieu primitif. Un cerveau primitif. Le malade ne fabule pas, parce que fabuler n'est probablement pas à la portée de ce cerveau primitif.

Autre explication, et que je crois tout aussi valable : à son état d'inertie mentale dû à l'oxyde de carbone, le malade joint un état de démence dû, lui, à l'intoxication alcoolique. Et cette insouciance à rester en contact avec l'entourage, cette sorte de manque de pudeur intellectuelle est peut-être l'effet de l'intoxication alcoolique.

J'en reviens aussi à cette lenteur d'idéation, à cette lenteur de compréhension, à cette insuffisance de l'atten-

tion que l'on retrouve chez ce malade. On les retrouve dans la plupart des cas d'intoxication oxycarbonée, dont elles semblent donc bien être des symptômes constants.

Cette intoxication s'est installée d'une façon progressive : aux dires de la femme, le malade était devenu bizarre en effet depuis trois à quatre semaines.

OBSERVATION 15

(M. G. Vermeylen)

(*In Ann. Méd. - Psych., avril* 1933)

Présentation de malade à la Société de Médecine Mentale de Belgique (séance du 25 mars 1933).

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui fut admis à l'hôpital pour troubles de la mémoire et du comportement avec inertie mentale survenus assez brusquement deux jours auparavant. Depuis un mois, il commettait des erreurs dans son travail, chose qui ne lui était jamais arrivée antérieurement. L'enquête révéla qu'il travaillait dans des locaux mal aérés, où brûlait constamment un réchaud à gaz. Un examen somatique et sérologique approfondi ne montra rien de particulier, mais la recherche de la carboxyhémoglobine dans le sang fut nettement positive. *Il s'agissait d'un cas d'intoxication lente par l'oxyde de carbone.*

L'auteur attire l'attention sur trois particularités du syndrome mental présenté par ce malade :

1° l'absence de toute activité mentale spontanée allant jusqu'à l'indifférence à sa situation et pour sa famille ;

2° les troubles très particuliers de la mémoire qui paraissaient porter surtout sur la mémoire de fixation. Cependant, il y avait pour certains faits fixation excellente mais l'évocation ne pouvait se faire au moment voulu. Il existait aussi une sorte de fabulation compensatrice, riche en détails, mais dont les erreurs consistaient surtout en une transposition d'événements dans le temps ;

3° enfin, il y avait une discordance étonnante entre les résultats du calcul mental qui étaient le plus souvent corrects, et ceux des opérations écrites dont le mécanisme était perdu.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des intoxications oxycarbonées aiguës et chroniques augmente du fait de la multiplication de leurs sources toxiques et de leurs facteurs déterminants.

II. — En dehors des accidents somatiques initiaux, l'oxycarbonisme détermine l'apparition fréquente, plus ou moins précoce, de troubles mentaux qui témoignent tous au début de confusion mentale.

Les troubles mentaux peuvent apparaître soit à titre d'accidents aigus et transitoires, soit à titre d'accidents prolongés et surtout de séquelles parmi lesquelles prédominent les troubles de la mémoire, la perte des initiatives et de l'activité pragmatique.

Les psychoses oxycarbonées ont les caractéristiques générales suivantes : début le plus souvent brusque ; — installation rapide et acuité d'emblée maximale des troubles confusionnels ou déficitaires ; — amnésie lacunaire persistante dans tous les cas ; — conservation fréquente des automatismes courants masquant le déficit et l'affaiblissement réels ; — durée variable ; — disparition lentement progressive ou extrême persistance.

III. — Le diagnostic étiologique doit nécessairement reposer sur trois sortes d'arguments : des arguments de probabilité fournis par les signes cliniques, somatiques et neuro-psychiques ; — des arguments de présomption établis par une anamnèse minutieuse ; — des arguments de certitude

basés sur les méthodes de détection de l'oxyde de carbone dans le milieu et dans le sang.

IV. — L'évolution clinique, très variable et incertaine, des troubles mentaux commande un pronostic prudent et toujours réservé.

V. — Si l'anoxhémie explique bien les accidents initiaux du coma oxycarboné, les troubles mentaux paraissent trouver leur explication dans une action directe élective de l'oxyde de carbone sur l'encéphale, dans la production d'un micro-traumatisme diffus et d'hémorragies méningées.

VI. — Chaque cas clinique particulier peut poser un ou plusieurs problèmes médico-légaux. L'état ébrieux initial et les troubles mnésiques persistants représentent les cas médico-légaux les plus fréquents.

BIBLIOGRAPHIE

ATCHIA. — Contribution à l'étude de l'intoxication par les gaz d'automobiles. (*Th. Paris*, 1931).

BALLET Gilbert. — L'ivresse oxycarbonée. (*Traité de Pathol. Mentale*).

BALTHAZARD. — Intoxications par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage. (*Précis de Méd. légale* et *Nouveau Traité de Médecine*).

BOLLET. — Etude médico-légale de l'intoxication oxycarbonée. (*Th. Paris*, 1919).

BRIAND. — Note pour servir à l'histoire des amnésies toxiques produites par CO. (*Bull. de la Soc. de Méd. Lég.*, 1890).

BRIAND ET SALOMON. — Troubles intellectuels. (*Bulletin de la Soc. clin. de Méd. mentale*, 1913).

BROUARDEL, DESCOUT ET OGIER. — Un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone. (*Ann. d'Hyg. pub. et de Méd. lég.*, 1894).

CADE. — Intoxication professionnelle chronique par CO. (*Lyon médical*, 1901).

CAUSSADE. — Intoxication oxycarbonée brutale. (*Gaz Hôp.*, 11 *Avril* 1934).

CHASLIN. — *La confusion mentale primitive.* (Paris 1895).

CHAVANY, DAVID ET DREYFUS. — Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. (*Revue Neur., Mars* 1931).

CORNU, DEVIC ET POROT. — Les troubles mentaux prolongés de l'intoxication oxycarbonée aiguë. (*Ann. Méd. Psych., Avril* 1939).

Cot et Guillauman. — Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs à l'intox. oxyc. aiguë. (*Gaz. Hôp., Avril* 1935).

Courbon et Perrin. — Disparition d'un syndrome dépressif d'involution après une asphyxie et des brûlures. (*Soc. méd. Psych.,* 12 *Janvier* 1939).

Courtois, André et Trelles. — Séquelles mentales d'intox. oxyc. aiguë. Deux observations. (*Soc. Méd. Psych.,* 9 *Février* 1933).

Courtois et André. — Affaiblissement intellectuel consécutif à une intox. oxyc. aiguë accidentelle chez une jeune fille. (*Soc. Méd. Psych.,* 14 *Décembre* 1933).

Daday, Heuyer et Mathon. — Délire de rêverie avec démence consécutive à une intox. oxyc. (*Ann. Méd. Psych.,. Mai* 1937).

Damaye. — Troubles mentaux occasionnés par l'intox. oxyc. des explosions. (*Progrès méd.,* 28 *Décembre* 1928).

Daumezon. — Amnésie retardée dans une intox. oxyc. (*Soc. Méd. Psych.,* 13 *Mai* 1936).

Desoille. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës (et plus spécialement à l'asphyxie oxyc.) (*Th. Paris,* 1932).

Dupouy et Micucci. — Séquelles mentales d'intox. oxyc. aiguë. (*Soc. Méd. Psych.,* 13 *Mars* 1941).

Greidenberg. — Des psychoses consécutives à l'intox. oxycarbonique. (*Ann. Méd. Psych.,* 1900).

Heuyer et Dublineau. — Etat démentiel chez un enfant, consécutif à une intox. oxyc. chronique. (*Soc. Méd. Psych.,* 13 *Juillet* 1939).

Klotz. — Intox. oxyc. (*L'Avenir médical. Décembre* 1935).

Izard. — Des troubles nerveux consécutifs aux intox. oxyc. (*Th. Lyon,* 1907).

LAFFITTE ET LEBLANC. — Intox. par le CO. (*Nouveau Traité de Path. interne*).

LE DOSSEUR. — Des troubles intellectuels consécutifs à l'intox. oxycarbonique. (*Th. Paris*, 1901).

LHERMITTE, MONIER-VINARD ET AJURIAGUERRA. — Sur un cas d'intox. oxyc. mortelle. (*Ann. Méd. Psych., Mai* 1939).

MAZEL. — Intox. oxyc. aiguë et fausse accusation. (*Ann. de méd. lég.*, 1936).

MOREL ET MOURIQUAND. — L'intox. oxyc. lente à forme fruste. (*Arch. d'Anthrop. crim.*, 1911 *et Lyon Méd., Janvier* 1911).

POROT. — *Les syndromes mentaux. Fasc.* 1. — *Doin* 1930.

POROT ET SANTUCCI. — Les troubles mentaux de l'intox. oxyc. aiguë, leur aspect médico-légal. (*Sud. Méd. et Chir., Avril* 1930).

RÉGIS ET CRÉMIEUX. — Les accidents nerveux de l'intox. oxyc. aiguë. (*Ann. de Méd. lég.*, 1929).

RÉGIS. — *Précis de Psychiâtrie.* — (*Col. Testut*, 5e *édit.*)

ROGUES DE FURSAC. — L'intox. oxyc. chronique. (*Congrès de Méd. lég.*, 1913 et *Manuel de Psychiâtrie.* — *Alcan*, 6e *édit.*)

ROME. — Contribution à l'étude de l'intox. oxyc. lente. (*Th. Lyon*, 1911-12).

SARIC DRAGO. — Polynévrite après intox. par le gaz d'éclairage. (*Ann. Méd. Psych., Octobre* 1936).

SCHACHTER. — Syndromes neurologiques et psychiques consécutifs aux intox. par CO. (*La Méd. Pratique, Octobre* 1934).

SOUQUES. — Syndrome parkinsonien avec troubles de la mémoire et de l'affectivité, consécutivement à une intox. aiguë par le gaz d'éclairage. (*Soc. de Neur., Paris*, 4 *Février* 1932).

TITECA. — A propos d'un cas d'intox. oxyc. (*Ann. Méd. Psych. Novembre* 1936).

TRUELLE. — Intox. par CO. (*Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale,* 1913).

TRUELLE ET PETIT. — Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par CO. (*Arch. de Neur.*, 1901).

VAN LOOY. — Un cas d'intox par CO suivi de troubles mentaux. (*Ann. Méd. Psych.*, Mars 1933).

Intox. oxyc. (*Congrès des Méd. Alién. et Neur., Bruxelles,* 1935).

VEGER. — Les affections de la sphère neuro-psychique et leur spécificité dans les intoxications. (*Ann. Méd. Psych., Octobre* 1936).

VERMEYLEN. — Troubles psychiques dus à une intox. lente par CO. (*Ann. Méd. Psych., Avril* 1933).

VERMEYLEN ET HEERNU. — Intox. par CO et hémorragie ménigée. (*Ann. Méd. Psych, Avril* 1935).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I. — **Considérations toxicologiques et étiologiques** 15

I. L'agent toxique 15

II. Les intoxications oxycarbonées 17

CHAPITRE II. — **Etude clinique des troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée** 21

Les facteurs d'apparition . 21

Etude clinique 22

I. L'état ébrieux initial 24

II. Les états confusionnels 25

III. Les états déficitaires 31

IV. Les troubles de la mémoire 34

CHAPITRE III. — **Diagnostic étiologique** 39

I. Le diagnostic de l'intoxication oxycarbonée aiguë 40

II. Le diagnostic de l'intoxication oxycarbonée chronique 42

CHAPITRE IV. — **Evolution et pronostic** 47

CHAPITRE V. — **Pathogénie** 51

CHAPITRE VI. — **Considérations médico-légales** 55

CHAPITRE VII. — **Quelques observations** 61

Conclusions.

Bibliographie.

Vu : *Le Président de Thèse,*
A. POROT.

Vu : *Le Doyen,*
J. LEBON.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 15 Juillet 1941.
Le Recteur,
G. HARDY.